



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

DOENÇA PERIODONTAL NO CÃO

ANA ISABEL ESCUDEIRO AGUIAR GOUVEIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Prof. Dr. José Manuel Chéu Limão Oliveira
Prof. Dr. José Manuel Antunes Ferreira da Silva
Prof. Dr^a. Maria Teresa da Costa Mendes Vítor Villa de Brito
Prof. Dr. Marco Antonio Gioso

ORIENTADOR

Prof. Dra. Maria Teresa da Costa
Mendes Vítor Villa de Brito

CO-ORIENTADOR

Prof. Dr. Marco Antonio Gioso

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

DOENÇA PERIODONTAL NO CÃO

ANA ISABEL ESCUDEIRO AGUIAR GOUVEIA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Prof. Dr. José Manuel Chéu Limão Oliveira

Prof. Dr. José Manuel Antunes Ferreira da Silva

Prof. Dr^a. Maria Teresa da Costa Mendes Vítor Villa de Brito

Prof. Dr. Marco Antonio Gioso

ORIENTADOR

Prof. Dra. Maria Teresa da Costa

Mendes Vítor Villa de Brito

CO-ORIENTADOR

Prof. Dr. Marco Antonio Gioso

2009

LISBOA

*Sorrisos saudáveis dos animais de estimação,
provocam sorrisos felizes nos seus donos.*

Agradecimentos

Algumas pessoas marcam a nossa vida para sempre, umas porque nos vão ajudando a crescer, outras porque nos apresentam projectos de sonho e outras ainda porque nos desafiam a construí-los. E quando damos conta, já é tarde demais para lhes agradecer.

À Prof. Dra. Teresa Villa de Brito, pelo apoio como professora orientadora, pelos conhecimentos transmitidos desde o início do curso e pela competência com que orientou esta dissertação e o tempo que generosamente me dedicou.

Ao Prof. Dr. António Ferreira, director do Hospital Escolar da FMV, pela possibilidade de estagiar no Hospital Escolar da FMV, bem como pela simpatia e sabedoria transmitida.

Ao Prof. Dr. Marco António Gioso, meu co-orientador na FMVZ-USP, que desde o primeiro momento se mostrou receptivo em co-orientar o meu estágio, pelo exemplo de vida de luta e pelos ensinamentos pessoais e profissionais.

Ao meu co-orientador no Hospital da FMV-UTL, Dr. Gonçalo Eduardo Vicente por ter sempre acreditado e confiado em mim, por tudo o que me ensinou da prática veterinária e principalmente pelo amigo que é.

À Joana, à Vanessa, à Vera, à Lili, ao Hugo, ao Ricardo, ao Bruno, ao Bernardo, à Catarina e a todos os meus colegas de faculdade, por todos os momentos partilhados, pelo convívio, pelas longas horas de estudo em conjunto, pelos sorrisos, pelo companheirismo e pela amizade que ficará.

Aos médicos veterinários, auxiliares e estagiários do Hospital da FMV-UTL por juntos termos formado uma equipa, aprendido, vencido e perdido, trabalhado e crescido.

A todo o grupo do Laboratório de Odontologia Comparada da FMVZ-USP, principalmente à Juliana por ter sido a minha família aqueles quase 4 meses e ao Lenin por me ter ajudado a vencer o “Big Brother”.

Aos meus pais que sempre exigiram de mim o que sabiam que eu podia dar mas que muitas vezes a preguiça não deixava, por me terem apoiado neste percurso académico em que persegui um sonho, por me terem tornado no que sou hoje.

Às amigas Sara e Filó por serem as irmãs que eu escolhi e por me lembrarem sempre que o que dá sentido ao que conquistamos na vida e a tudo o que passamos para o conseguir são as pessoas que estão sempre ao nosso lado. Ao Diogo, por ser essa pessoa.

E a todos os que publicaram trabalhos e me permitiram a realização desta dissertação.

DOENÇA PERIODONTAL NO CÃO

Resumo

A doença periodontal é a afecção mais comum da cavidade oral dos canídeos e afecta os tecidos de sustentação do dente que formam o periodonto, que é composto pela gengiva, pelo ligamento periodontal, pelo cemento e pelo osso alveolar.

O agente etiológico da doença periodontal é a placa bacteriana acumulada sobre a superfície dos dentes. Vários outros factores parecem influenciar no desenvolvimento da doença periodontal tais como a raça, a genética, a idade, o comportamento de mastigação, a saúde geral, a oclusão dentária, a nutrição e a consistência dos alimentos.

Inicialmente, a manifestação clínica da doença periodontal é a gengivite que é reversível se a placa bacteriana for removida. Se a gengivite não for controlada, conduz à periodontite que é irreversível e pode progredir para a destruição do osso alveolar e dos tecidos de suporte do dente. Estádios avançados da doença periodontal podem conduzir a complicações locais e sistémicas. As consequências locais incluem as fístulas oronasais, as lesões endo-periodontais, as fracturas patológicas, as complicações oculares, a osteomielite dos ossos maxilar e mandibular e o aumento da incidência de neoplasias orais. A nível sistémico podem estar associadas a doenças renais, hepáticas, pulmonares ou cardíacas, a alterações articulares e a meningite, entre outras.

No nosso estudo foi avaliada a presença e o grau de doença periodontal em 196 cães de raça pura e de raça indeterminada. Os resultados obtidos mostraram que a doença periodontal era menos frequente nos cães de raça indeterminada (29%) quando comparados com os cães de raça pura (71%), sendo os de raças pequenas, tais como o Caniche, o Cocker Spaniel e o Yorkshire Terrier os mais afectados (44%). A faixa etária com maior incidência de doença periodontal encontrava-se entre os 9 e os 12 anos (38%), o que traduz uma população envelhecida. Os cães alimentados com rações duras e secas e os cães com acesso a materiais mastigáveis, que requerem maior preensão e mastigação, apresentaram menor evidência de doença periodontal quando comparados com os cães alimentados com comida caseira e com os cães que não tinham acesso a materiais mastigáveis.

A melhor forma de tratar a doença periodontal é actuar na sua prevenção, de modo a reduzir a quantidade de bactérias da cavidade oral, sendo a escovagem diária dos dentes o melhor método para evitar a deposição de placa e cálculo dentários. Cabe ao médico veterinário sensibilizar os proprietários para o seu papel fundamental em casa e ensiná-los desde cedo a escovar os dentes dos seus animais, não esquecendo que para além da higiene oral diária, devem procurar a ajuda profissional pelo menos uma vez por ano.

Palavras-chave: doença periodontal, gengiva, osso alveolar, cemento, ligamento periodontal, placa bacteriana.

PERIODONTAL DISEASE IN DOGS

Abstract

Periodontal disease is the most common disease of the canine oral cavity and affects the supporting tissues of the teeth that form the periodontum, which includes gingiva, periodontal ligament, cementum and alveolar bone. Every dog will be affected to some extent with periodontal disease during its life.

Periodontal disease's etiologic agent is the bacterial plaque accumulated on teeth surfaces. Several other factors seem to predispose to the development of periodontal disease such as breed, genetics, age, chewing behaviour, health status, dental occlusion, nutrition and food consistency.

Initially, the clinic evidence of periodontal disease is gingivitis which is reversible if the bacterial plaque is removed. Untreated, gingivitis may progress to periodontitis which is irreversible and progresses to destruction of alveolar bone and supporting tissues.

Advanced stages of periodontal disease can lead to local and systemic consequences. The local consequences include oronasal fistulas, perio-endodontic lesions, pathologic fractures, ocular complications, maxilar and mandibular osteomyelitis, and an increased incidence of oral cancer. Systemic diseases secondary to periodontal disease include renal, hepatic, pulmonary and cardiac diseases.

In our study 196 purebred and mixed-breed dogs were evaluated for the presence and grade of periodontal disease. The results showed that periodontal disease was less frequent in mixed-breed dogs (29%) than in purebred dogs (71%), and in the latter, the frequency was greater in the small breed dogs, such as Poodle, Cocker Spaniel and Yorkshire Terrier (44%). The age group with higher incidence of periodontal disease was between 9 and 12 years old (38%), reflecting an aging population. Dogs fed on dry and hard consistency food and those which had access to chewing materials, which requires a certain degree of prehension and mastication, had less evidence of periodontal disease than dogs fed on homemade and food with a certain degree of humidity and than dogs that had no access to chewing materials.

The best way to treat periodontal disease is to prevent it, reducing the amount of bacteria in the oral cavity, the daily brushing of the teeth being the best method to prevent the deposition of dental plaque and calculus. Veterinary clinicians should alert the owners about their crucial role at home and teach them to brush the teeth of their animals from the beginning, without forgetting that in addition to daily oral hygiene, they should seek professional help at least once a year.

Keywords: periodontal disease, gingiva, alveolar bone, cementum, periodontal ligament, bacterial plaque.

Índices

Índice Geral

Agradecimentos	iii
Resumo	v
Abstract	vii
Índices	ix
Índice Geral.....	ix
Índice de Figuras	xi
Índice de Tabelas.....	xii
Índice de Gráficos	xii
Índice de Abreviaturas e de Símbolos	xiii
I. Descrição das actividades desenvolvidas durante o estágio curricular	1
II. Doença periodontal no Cão.....	3
1. Introdução	3
2. Breve nota histórica	3
2. Anatomia e função normal	4
2.1. Dente.....	4
2.2. Periodonto	7
4. Prevalência	10
5. Factores predisponentes	11
6. Etiologia	12
6.1. Placa dentária	12
6.2. Cálculo dentário	15
7. Patogenia da doença periodontal no cão	16
7.1. Gengivite	17
7.2. Periodontite	18
8. Progressão da doença.....	21
9. Sinais clínicos	21
10. Fases da doença periodontal.....	22
11. Diagnóstico	24
11.1. Exame clínico	24
11.2. Avaliação radiográfica	27
12. Tratamento.....	31
12.1. Tratamento conservativo – Profilaxia	31
12.2. Tratamento cirúrgico – Maneio da Doença Periodontal severa	36
12.3. Tratamento medicamentoso.....	42
13. Complicações da doença periodontal	44
13.1. Consequências locais da doença periodontal.....	45
13.2. Efeitos sistémicos da doença periodontal	47
14. Prevenção e profilaxia	50
14.1. Gluconato de clorexidina	50
14.2. Complexo enzimático hipotiocianato (CET)	51
14.3. Fosfatos.....	51
14.4. Adjuvantes (rações, mastigáveis)	51
14.5. Escovagem.....	51
14.6. Vacinação.....	54
15. Seguimento.....	55
III. Estudo de uma população com diagnóstico de Doença periodontal: 196 casos	57
1. Materiais e métodos.....	57
2. Resultados	58
2.1. Caracterização da amostra (sexo, raça)	58
2.2. Classificação da doença periodontal.....	59
3. Discussão	62

IV Conclusões.....	66
Bibliografia	67
Anexo 1 – Ficha de exame clínico.....	73
Anexo 2 – Ficha cirúrgica	75

Índice de Figuras

Figura 1: Alguns casos observados durante o período do estágio curricular	2
Figura 2: Odontograma do Cão	5
Figura 3: Anatomia dentária normal - periodonto e dente	5
Figura 4: Polpa dentária	6
Figura 5: Gengiva sã	7
Figura 6: Estruturas da gengiva.....	8
Figura 7: Aspecto radiográfico da lâmina dura	9
Figura 8: Persistência de dentes decíduos.....	11
Figura 9: Biofilme dentário.....	13
Figura 10: Cálculo dentário.....	15
Figura 11: Respostas do periodonto à doença periodontal	17
Figura 12: Patogenia da doença periodontal.....	17
Figura 13: Manifestações clínicas da doença periodontal.....	18
Figura 14: Perda de fixação do dente no alvéolo	20
Figura 15: Tipos de bolsa periodontal	20
Figura 16: Fases da doença periodontal	23
Figura 17: Sondagem	26
Figura 18: Exposição da Furca.....	27
Figura 19: Aparelho radiográfico odontológico	28
Figura 20: Técnica do paralelismo e Técnica da bissectriz	29
Figura 21: Avaliação radiográfica da doença periodontal.....	30
Figura 22: Evidência radiográfica de perda de osso horizontal e vertical	31
Figura 23: Raspagem supragengival.....	32
Figura 24: Raspagem subgengival.....	33
Figura 25: Superfície do dente	35
Figura 26: Polimento.....	35
Figura 27: Cavidade oral antes e após o tratamento peridontal.....	36
Figura 28: Gengivoplastia.....	37
Figura 29: Retalho ou Flap	38
Figura 30: Retalho de reposição apical	39
Figura 31: Retalho deslizante	40
Figura 32: Realização de um retalho deslizante.....	41
Figura 33: Colocação de uma membrana de regeneração óssea.....	41
Figura 34: Aplicação do gel de doxiciclina.....	44
Figura 35: Fístula oronasal	45
Figura 36: Aspecto radiológico de abscessos perio-endodônticos	46
Figura 37: Aspecto radiológico de uma fractura patológica da mandíbula	46
Figura 38: Osteomielite.....	47
Figura 39: Uso de dedeira	53
Figura 40: Uso de escova dos dentes	53
Figura 41: Vacina Porphyromonas Denticanis-Gulae-Salivosa Bacterin.....	55

Índice de Tabelas

Tabela 1: Microbiota anaeróbia subgengival predominante.....	14
Tabela 2: Sinais clínicos e sintomas associados à doença periodontal.....	22
Tabela 3: Graus de deposição de cálculo dentário	25
Tabela 4: Graus de mobilidade dentária	25
Tabela 5: Antibióticos mais utilizados em odontologia veterinária	43
Tabela 6: Caracterização da população estudada, de acordo com a raça	58

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Prevalência dos 3 graus de doença periodontal na população de estudo.....	59
Gráfico 2: Frequência relativa dos diferentes graus de doença periodontal em relação ao padrão de raças	59
Gráfico 3: Distribuição da população de acordo com a faixa etária e o grau de doença periodontal	60
Gráfico 4: Relação entre o tipo de alimentação e o grau de doença periodontal.....	61
Gráfico 5: Relação entre a escovagem dos dentes em casa e o grau de doença periodontal	62

Índice de Abreviaturas e de símbolos

> – Maior

< – Menor

= – Igual

% – Percentagem

BID – A cada doze horas

DL 50 – Dose letal 50: dose mínima capaz de matar uma fracção estatisticamente significativa (50%) de uma população

h - Hora

Hz – Hertz

kg – Quilograma

kV – Kilovolt

mA - Miliampere

mm – Milímetro

mg – Miligrama

pH – Potencial de hidrogénio iónico

rpm – Rotações por minuto

SID – A cada vinte e quatro horas

SRD – Sem raça determinada

TID – A cada oito horas

UI – Unidade internacional

I. Descrição das actividades desenvolvidas durante o estágio curricular

A componente prática do estágio que serviu de base para esta dissertação foi realizada na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa (600 horas) e no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo – Brasil (500 horas).

Actividades desenvolvidas durante o estágio extra-curricular no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa

O estágio no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa foi realizado entre os dias 13 de Outubro de 2008 e 16 de Janeiro de 2009. Durante este, a estagiária foi integrada nos diversos serviços do hospital – Medicina Interna, Imagiologia, Cirurgia e Internamento – desempenhando as diversas funções associadas a cada uma destas áreas, sob a supervisão de um médico veterinário.

Actividades desenvolvidas durante o estágio curricular no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo – Brasil

Cada vez mais enriquecer-se academicamente é uma necessidade para o profissional e estudante do ensino superior. Procurar esse enriquecimento no exterior é entender que o mundo está solidamente globalizado e que o sucesso da futura carreira muito dependerá desse investimento.

Por reconhecer a importância da odontologia na medicina veterinária e por essa área estar pouco desenvolvida no nosso país estabeleci contacto com o Professor Marco Antonio Gioso, o qual é diplomado pelo American Veterinary Dental College, sendo até então o único profissional com esse título na América Latina e um dos dois do hemisfério Sul, considerado um dos precursores da odontologia veterinária do Brasil para estudar o tema e formar-me profissionalmente nessa especialidade.

O estágio na FMVZ-USP foi realizado no período compreendido entre 23 de Março e 3 de Julho de 2009 totalizando cerca de 500 horas. O Hospital Veterinário, criado em 1981, reúne os serviços de cinco departamentos da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP – Cirurgia, Clínica Médica, Nutrição e Produção Animal, Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal e Reprodução – e tem como objectivo o atendimento de casos de interesse didáctico e científico.

A componente prática deste estágio curricular desenvolveu-se no departamento de Cirurgia, mais concretamente no Laboratório de Odontologia Comparada – LOC. O Laboratório de

Odontologia Comparada, não funciona como um serviço do hospital, mas sim como um laboratório que visa, em primeiro lugar, o ensino e formação, depois a investigação e só por último o atendimento ao público, dando assim preferência a casos de maior interesse.

Para além da doença periodontal, outros casos igualmente interessantes foram observados, nomeadamente as neoformações orais, a luxação da articulação temporo-mandibular, a disjunção da sínfise mandibular, a fenda palatina, o sobrecrecimento de dentes de chinchilas e de porquinhos-da-índia, a fractura do bico de um periquito, a modelação e colocação de próteses dentárias, o tratamento endodôntico, a fractura de mandíbula e maxila, entre outros, alguns dos quais ilustrados na figura 1.

Figura 1: Alguns casos observados durante o período do estágio curricular (imagem original LOC-FMVZ/USP)



Legenda: (A) e (B) Neoplasias orais; (C) Cão a quem foi realizada uma mandibulectomia total após diagnóstico de neoplasia oral; (D) Prótese de bico em periquito; (E) Cirurgia de correcção da luxação da articulação têmporo-mandibular; (F) Colocação de resina para redução de fractura de maxila.

Durante o período de estágio tive ainda a oportunidade de participar no curso teórico de odontologia veterinária da Semana académica universitária da FMVZ-USP (4 e 5 de Abril 2009), assistir ao curso prático do Professor Marco António Gioso (6 a 9 Abril 2009) e fazer parte da turma da disciplina opcional de odontologia veterinária do curso curricular. Durante o período de estágio assisti a palestras da Sociedade Paulista de Medicina Veterinária e participei num simpósio de gestão em clínicas e atendimento ao cliente (Prof. Luís Almeida Marins Filho e M.V. Joaquim Aragonés – 9 Maio 2009) da Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais - São Paulo (ANCLIVEPA-SP). Participei nas reuniões semanais com a equipa do laboratório de odontologia comparada, onde se apresentaram e discutiram casos clínicos, e no curso de Marketing aplicado à clínica, leccionado pelo Prof. Dr. Marco António Gioso com formação nesta área.

II. Doença periodontal no Cão

1. Introdução

A “doença periodontal” é uma das afecções mais comuns no cão (Penman & Harvey, 1992; Debowes *et al*, 1996; Lund, Armstrong, Kirk, Kolar & Klausner, 1999) e ocorre em várias espécies desde os roedores aos Humanos (Hennet & Harvey, 1992). Trata-se de um termo generalista aplicado às lesões inflamatórias, induzidas pela presença de placa dentária e que afectam o periodonto (Gorrel, 2004).

Harvey definiu “doença periodontal” numa única frase:

“As bactérias, constituintes da placa, acumuladas na superfície do dente são precursoras da inflamação da gengiva, à qual se segue, frequentemente a destruição dos tecidos” (Harvey, 1998, p.1111, tradução livre).

A odontologia veterinária tem vindo a evoluir na medida em que os proprietários procuram cada vez mais proporcionar uma saúde oral aos seus animais de estimação. Estes cuidados associados a uma nutrição cuidada, entre outros, contribuem para prolongar a esperança média de vida de todos os animais (Colmery, 2005).

Em contraste com dentistas e higienistas orais humanos, que passam muito tempo a aprender como proceder à limpeza subgengival, a experiência dos médicos veterinários é diminuta. Para além disso, muitos factores contribuem para esta situação, tais como a falta de treino profissional, a falta de instrumentos adequados, o desconhecimento da anatomia dos dentes dos diferentes animais e a falta de tempo (Colmery, 2005).

Actualmente, as doenças orais do cão representam tanto um desafio como um importante campo de interesse económico para os veterinários. Reconhece-se assim a necessidade de examinar a cavidade oral, durante o exame clínico geral do animal.

2. Breve nota histórica

O interesse pela “arte dentária” manifestou-se desde cedo nas primeiras civilizações. O documento mais antigo de que há história, o papiro de Ebers, data do ano de 1550 a.C. e relata o tratamento de abscessos e gengivites à base de mel e cominho (Llorens, Lloret & San Román, 1998).

As primeiras referências escritas sobre odontologia veterinária remontam à antiga China, 600 anos a.C. O “Zuo Zhuan”, livro dos animais, ensinava como diferenciar um cavalo através do estudo da coroa dos seus dentes incisivos. Os chineses acreditavam também que os dentes tinham alguma relação com órgãos internos como os rins, o fígado e os órgãos da reprodução (Llorens *et al.*, 1998).

Nos últimos 100 anos, o conhecimento em odontologia veterinária desenvolveu-se principalmente na área dos equinos, com descrições promenorizadas das alterações dos dentes que permitissem determinar a idade aproximada desses animais. O cavalo foi o maior foco de interesse da odontologia veterinária durante a primeira metade do século XX talvez devido à sua importância no desenvolvimento do homem através do trabalho e na luta para conquista de novas terras (Llorens *et al.*, 1998; Harvey & Emily, 1993).

O desenvolvimento desta área da clínica evidenciou-se, nos pequenos animais, com a contribuição de Joseph Bodingbauer em Viena no início dos anos 30, seguido por muitos outros. Até há bem pouco tempo eram utilizadas, nos animais de companhia, técnicas desenvolvidas para os dentes de bocas humanas. No entanto, a odontologia veterinária começa, cada vez mais, a ser uma especialidade. As diferenças anatómicas, funcionais e fisiológicas, os cuidados de higiene e a microbiota diferem entre as bocas humanas e as dos nossos animais domésticos (Harvey & Emily, 1993).

Já Gray, em 1923 (citado por Watson, 2006), descreveu as principais causas e consequências da doença periodontal. Entre elas refere que a doença periodontal é progressiva com a idade e tem maior gravidade em cães de raças pequenas. Esta causa perda de dentes e atinge preferencialmente cães alimentados com dietas à base de alimentos moles. Também refere que a doença periodontal pode ser uma das causas das várias doenças sistémicas.

Ao longo dos tempos, a doença periodontal, tem vindo a ser objecto de vários estudos em diferentes países que, de uma forma geral, identificam-na como bastante frequente nos nossos animais de estimação com uma prevalência de 80 a 85% (Watson, 2006).

2. Anatomia e função normal

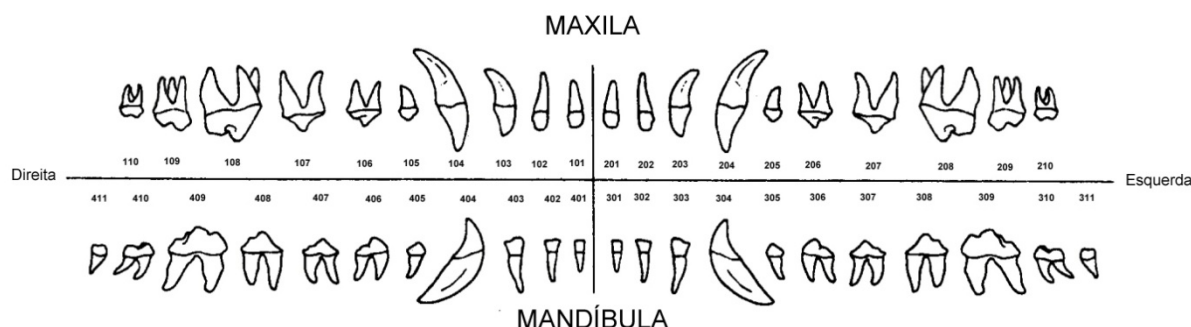
2.1. Dente

Os dentes, são estruturas que se encontram localizadas nos alvéolos dos ossos incisivos, do osso maxilar e da mandíbula. Os cães nascem edentados e por volta das 2 a 4 semanas erupcionam os dentes decíduos, num total de 28. Mais tarde, erupciona a dentição definitiva constituída por 42 dentes: 12 incisivos (I), 4 caninos (C), 16 pré-molares (PM) e 10 molares (M) (Penman, 1992), sendo a fórmula dentária correspondente:

		I	C	PM	M		
2 x		3	1	4	2	= 42	
		3	1	4	3		

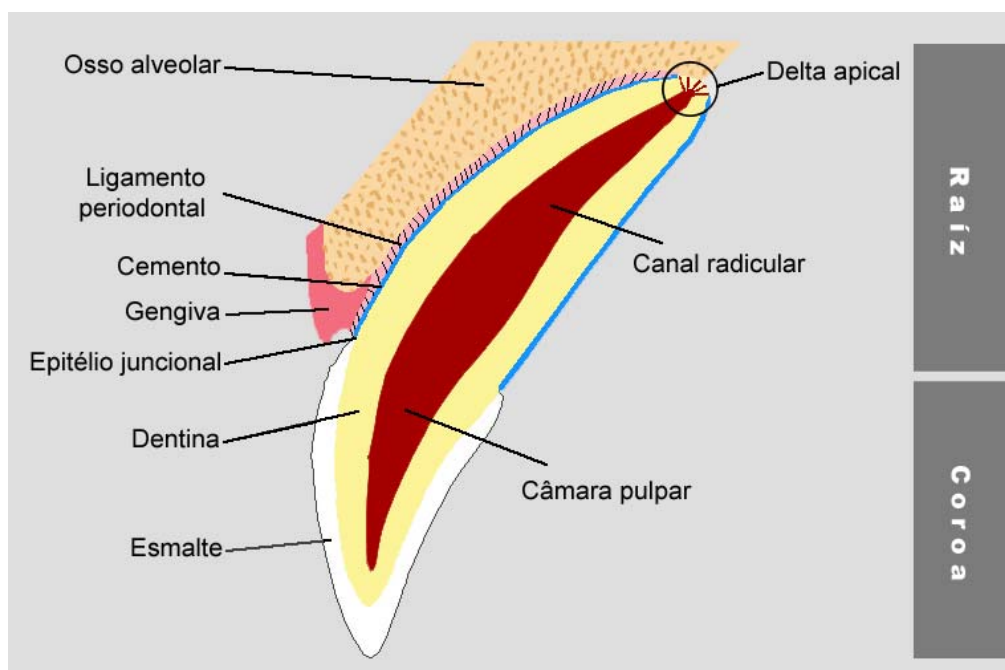
A dentição é dividida em quatro quadrantes, segundo o sistema Triadan¹ modificado, que utiliza números para classificação dos dentes (Figura 2).

Figura 2: Odontograma do Cão (Laboratório de Odontologia Comparada LOC-FMVZ/USP)



Os diferentes dentes possuem diferentes funções como a de mastigação, de preensão, de protecção e de sustentação. No entanto, apesar da variação do tamanho, da forma e da função, a sua composição e estrutura é semelhante (Figura 3) (Logan, 2006).

Figura 3: Anatomia dentária normal - periodonto e dente (adaptado de Gioso, 2007 e de Penman, 1992)



Um dente anatomicamente saudável é dividido em coroa e em raiz que pode ser uni, bi ou trirradiculada. A união entre a coroa e a raiz, chama-se colo do dente e é o local de inserção da gengiva. A coroa é a porção do dente acima do colo e apresenta-se coberta por esmalte.

¹ Triadan – sistema de numeração dos dentes cujo quadrante superior direito é o número 1, o quadrante superior esquerdo é o número 2, o inferior esquerdo é o número 3 e o inferior direito é o número 4. Assim, o dente incisivo central superior direito recebe o número 101, o dente canino inferior esquerdo recebe o número 304. Para dentes decíduos, os quadrantes são respectivamente os números 5, 6, 7 e 8 (Gioso, 2007).

A raiz, que é a porção do dente abaixo do colo, funciona como âncora e está coberta por uma fina camada de tecido conjuntivo duro e avascular denominada cimento (*cementum*), no qual as fibras periodontais estão inseridas (Logan, 2006).

O dente é composto, na sua maioria por dentina (Penman, 1992) que é comum à coroa, localizando-se sob o esmalte, e à raiz, localizando-se sob o cimento. A dentina circunscreve a cavidade pulpar e é formada por tecido mineralizado cuja composição é 67% de substância inorgânica, essencialmente formada por cristais de hidroxiapatita, de cerca de 20% de substância orgânica composta por fibras de colagénio e glicosaminoglicanos e 13% de água (Albuquerque, Capelas, Ferreira, Ginjeira & Paulo, 2007).

Existem três tipos diferentes de dentina, a primária, a secundária e a terciária. O primeiro tipo é formado durante o desenvolvimento dos dentes decíduos ou permanentes até à completa formação radicular. À medida que o animal envelhece, a dentina primária é substituída pela dentina secundária. A dentina terciária é reparadora e é formada pelos odontoblastos como resposta a traumatismos ou desgaste do dente (Albuquerque *et al*, 2007; Gioso, 2007).

No interior de cada dente existe uma cavidade, denominada cavidade pulpar, que apresenta uma parte mais dilatada, correspondente à coroa e que é a câmara pulpar e uma parte mais estreita, correspondente à raiz, que é o canal pulpar. No fim do canal pulpar encontra-se o orifício apical ou radicular, que é o local por onde penetram os nervos e os vasos. No cão, o ápice do dente, isto é a ponta da raiz, é chamado de delta apical, morfologia na qual o canal pulpar principal se divide em múltiplos canalículos acessórios próximo do ápice da raiz do dente. (Lobprise & Wiggs, 1997).

A cavidade pulpar contém a polpa dentária (Figura 4) que um tecido conjuntivo laxo rico em vasos sanguíneos e linfáticos e em fibras nervosas. Contém células especializadas, denominadas odontoblastos, responsáveis pela formação contínua de dentina durante toda a vida do animal (Penman, 1992; Gioso, 2007; Albuquerque *et al*, 2008b).

Figura 4: Polpa dentária (imagem original LOC-FMVZ/USP, 2009)



A polpa dentária tem, para além das funções de formação, através da produção de dentina, de nutrição, de protecção formando dentina reparadora, e actua ainda como uma estrutura sensitiva do dente (Penman, 1992; Gioso, 2007; Albuquerque *et al*, 2008b).

2.2. Periodonto

O termo periodonto tem origem na palavra *Periodontium* que significa “em torno do dente” (Wiggs & Lobprise, 1997).

Definem-se como periodonto os tecidos que fixam e suportam o dente, os quais consistem na gengiva, que se encontra em contacto com o dente, no cemento, no osso que constitui o alvéolo e no ligamento periodontal (Wiggs & Lobprise, 1997; Ten Cate, 2001).

Todos os componentes estruturais do periodonto formam um sistema funcional que proporciona a articulação entre o dente e o osso da maxila ou da mandíbula, permitindo aos dentes resistirem às forças da mastigação (Ten Cate, 2001).

2.2.1. Gengiva

A gengiva é formada por epitélio estratificado pavimentoso queratinizado, o epitélio gengival, o qual é uma extensão da mucosa oral e que se liga ao processo alveolar do osso, através da lâmina própria subjacente de tecido conjuntivo, estendendo-se até ao colo do dente. A gengiva encontra-se coberta por uma membrana mucosa lisa, desprovida de glândulas e é pouco sensível. Num animal saudável apresenta-se normalmente de coloração rosada ou de acordo com a pigmentação do animal, firme, resistente e fortemente ligada ao periósteo do osso alveolar (Figura 5) (Harvey & Emily, 1993).

Figura 5: Gengiva saudável (adaptado de Brook e Niemiec, 2008a)



Legenda: Notar a ausência de cálculo e a cor rosada da gengiva sem sinais de inflamação

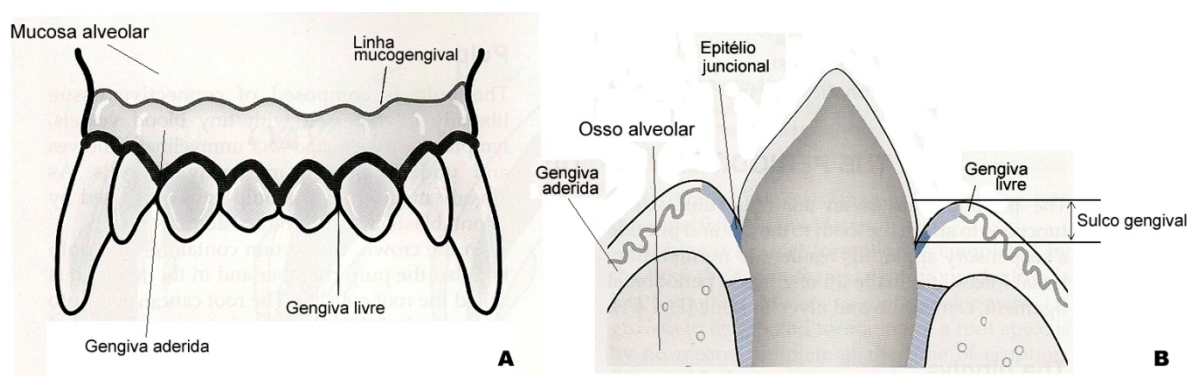
A gengiva é a primeira linha de defesa contra a doença periodontal ao cobrir e proteger o osso subjacente, o qual, de outra forma seria alvo de abrasão durante a mastigação (Harvey & Emily, 1993).

Anatomicamente, a gengiva divide-se em gengiva aderida, em gengiva livre e em papila interdental (Emily, San román, Trobo, Llorens & Blanco, 1998). A gengiva aderida é firme e intimamente ligada ao periósteo subjacente do osso alveolar, estendendo-se desde a linha mucogengival, até à junção amelo-cementária, a qual é a região cervical do dente e o local onde o esmalte e o cimento se unem (Harvey & Emily, 1993; Hennet, 2005; Albuquerque *et al.*, 2008a). A gengiva livre, também designada de marginal ou não-aderida constitui o bordo terminal da gengiva em redor dos dentes (Figura 6-A). A papila interdental é formada por tecido gengival e localiza-se entre os dentes (Hennet, 2005) e tem um importante papel na manutenção da saúde da gengiva, na medida em que impede a acumulação de detritos alimentares entre os dentes (Wiggs & Lobprise, 1997).

Entre o dente e a gengiva livre encontra-se uma depressão denominada sulco gengival que se estende desde o ponto de inserção da gengiva no dente até à margem da gengiva livre (Figura 6-B). A gengiva fixa-se ao dente por meio de um epitélio altamente permeável, chamado epitélio juncional. O fundo do sulco gengival, entre o dente e a gengiva, é formado pela região mais coronal desse epitélio juncional que se fixa ao dente através de hemidesmosomas (Wiggs & Lobprise, 1997; Hennet, 2005; Gioso, 2007).

O epitélio do sulco gengival é do tipo pavimentoso estratificado, semelhante ao da gengiva aderida, diferindo deste por não ser queratinizado. Este epitélio funciona como uma membrana semi-permeável que permite a passagem de fluídos provenientes do tecido de conexão gengival. De igual forma, as bactérias, os seus subprodutos, os neutrófilos e as outras células inflamatórias conseguem passar do sangue para os tecidos e destes para a cavidade bucal, pelo sulco gengival. As células do epitélio do sulco apresentam um elevado índice de renovação celular, migrando coronalmente e em direcção à superfície do dente, onde vão ocupar progressivamente o sulco gengival (Figura 6-B) (Wiggs & Lobprise, 1997).

Figura 6: Estruturas da gengiva (adaptado de Gorrel, 2004)



2.2.2. Cimento

O cimento ou *cementum* é um tecido conjuntivo mineralizado e avascular que cobre a raiz anatômica do dente e é composto por 40-50% de material inorgânico e 50-55% de material orgânico e água (Albuquerque *et al.* 2007; Wiggs & Lobprise, 1997; Ten Cate, 2001).

O cimento, apesar de ser uma parte anatômica do dente, é também considerado uma parte funcional do periodonto, uma vez que, é penetrado pelas fibras de colagénio do ligamento periodontal, o que torna possível a retenção da raiz no alvéolo (Harvey & Emily, 1993).

Existem duas formas de cimento, as quais possuem diferentes características estruturais e funcionais: o cimento acelular ou primário que é responsável pela fixação dos dentes, e o cimento celular ou secundário que possui a capacidade de adaptação em resposta ao desgaste e movimentação dos dentes (Ten Cate, 2001).

2.2.3. Osso alveolar

O osso alveolar é formado por quatro camadas. Para além das três camadas encontradas nos outros ossos, que são o perióstio, o osso compacto e o osso trabecular, apresenta uma quarta camada, o osso alveolar propriamente dito, chamada também de membrana cribiforme que delinea os processos alveolares onde se inserem as raízes dos dentes e permite a passagem de vasos sanguíneos, de vasos linfáticos e a inserção dos feixes de colagénio do ligamento periodontal (Harvey & Emily, 1993; Wiggs & Lobprise, 1997; Hennet, 2005).

O osso alveolar propriamente dito é mais denso do que o osso trabecular subjacente, apresentando maior radiopacidade, pelo que numa imagem radiográfica aparece como uma linha característica chamada de *lamina dura* (Figura 7). A lâmina dura é a parte do processo alveolar na qual os feixes de fibras do ligamento periodontal se ligam (Ten Cate, 2001).

Figura 7: Aspecto radiográfico da lâmina dura (adaptado de Hennet, 2005)



Legenda: A lâmina dura aparece como uma linha radiopaca que contorna o dente.

O osso alveolar é uma estrutura dente-dependente, isto é, desenvolve-se com a erupção dentária e é reabsorvido com a esfoliação do dente. Pode considerar-se uma estrutura em constante dinâmica na medida em que responde a estímulos externos e sistémicos através da reabsorção e da remodelação óssea. Embora o tecido ósseo alveolar esteja em

constante modificação, a sua organização interna mantém aproximadamente a mesma forma desde a infância até a vida adulta. A deposição óssea, feita pelos osteoblastos, é contrabalançada pela reabsorção realizada pelos osteoclastos durante o processo de remodelação e renovação do tecido ósseo (Hennet, 2005; Logan, 2006).

2.2.4. Ligamento periodontal

Os dentes encontram-se fixados aos alvéolos do osso alveolar por um tecido conjuntivo denso especializado, denominado ligamento periodontal, formado pelas fibras de Sharpey, que se estendem desde osso que forma a parede alveolar até ao cimento que cobre a raiz do dente (Hennet & Harvey, 1992; Wiggs & Lobprise, 1997).

Como qualquer outro tecido conjuntivo, o ligamento periodontal é constituído por células e uma matriz extracelular de fibras e de substância fundamental. Inclui células de diferentes tipos como os osteoblastos, os osteoclastos, os fibroblastos, as células dos restos epiteliais de Malassez, os macrófagos, as células mesenquimatosas indiferenciadas e os cementoblastos (Wiggs & Lobprise, 1997; Ten Cate, 2001).

É ainda constituído por vasos sanguíneos, por nervos, por vasos linfáticos e por algumas fibras elásticas. O ligamento periodontal é bastante bem vascularizado, o que se reflecte no alto nível de renovação dos seus constituintes celulares e extracelulares (Harvey & Emily, 1993; Ten Cate, 2001).

O ligamento periodontal é particularmente bem adaptado à sua função principal, que é a de suportar o dente no seu alvéolo e, ao mesmo tempo, permitir que ele resista às forças da mastigação. O ligamento periodontal, além de articular o dente no osso, actua como receptor sensorial indispensável para o posicionamento adequado dos ossos gnáticos durante a função normal, actuando como proprioceptor (Ten Cate, 2001).

A síntese e a reabsorção do ligamento periodontal são realizadas, principalmente, pelos fibroblastos que são responsáveis pela remodelação do colagénio. Entende-se assim que qualquer interferência na função dos fibroblastos conduz rapidamente a perda do tecido de sustentação do dente, na medida em que afecta a formação do ligamento periodontal (Harvey & Emily, 1993).

4. Prevalência

Segundo um estudo realizado por Lund e colaboradores em clínicas privadas nos Estados Unidos, as alterações clínicas mais comuns tanto em cães como em gatos são o cálculo dentário (20,5%) e a presença de gengivite (19,5%) (Lund *et al*, 1999).

A doença periodontal afecta a maioria dos cães no decorrer da sua vida (Hennet, 2006). Por volta dos 2 anos de idade, 70% dos gatos e 80% dos cães já terão algum grau de doença periodontal (Penman & Harvey, 1992; Wiggs & Lobprise, 1997). No entanto, apesar da alta

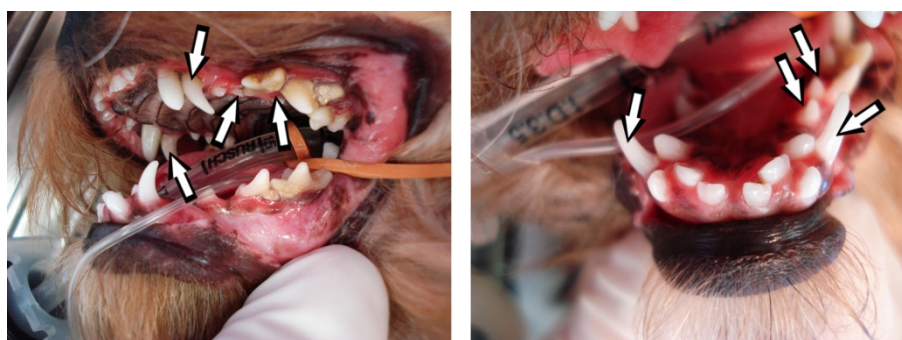
percentagem de animais com doença periodontal esta é, na maioria das vezes, desprezada na medida em que raramente constitui um estímulo iatrotópico (Lund *et al*, 1999).

Num estudo levado a cabo por Kyllar e Witter (2005), num total de 408 cães que foram apresentados à consulta, foram encontradas afecções orais em 348 desses animais. As afecções mais frequentes eram a deposição de cálculo (61,3%), a periodontite (60,0%), a perda de dentes (33,8%) e o desgaste dentário anormal (5,9%). Foram ainda observados casos mais raros de cárie dentária, de tumores e de hipoplasia do esmalte (Kyllar & Witter, 2005).

5. Factores predisponentes

Um dos factores que predis põem à doença periodontal consiste nas anomalias anatómicas. O apinhamento dentário, muitas vezes devido a alterações da maxila/mandíbula como o prognatismo e o braquignatismo, ou a persistência de dentes decíduos (Figura 8), aumenta as áreas de retenção de placa bacteriana predispondo a problemas periodontais (Penman & Harvey, 1992; Klein, 2000; Gioso, 2007).

Figura 8: Persistência de dentes decíduos (imagem original, LOC-FMVZ/USP, 2009)



Legenda: Nina, Yorkshire Terrier de 1 ano e meio de idade, já com deposição de cálculo bem evidente a nível dos pré-molares e molares.

Outras afecções orais tais como as neoplasias ou a hiperplasia gengival provocam alterações locais no ambiente do dente e da gengiva. A formação de pseudobolsas e de massas, resultante destas alterações, aumenta a área de acumulação de placa e dificulta a limpeza, predispondo também à doença periodontal (Klein, 2000).

A maloclusão também pode facilitar a instalação da doença, tanto porque possibilita a formação de áreas de acumulação de restos de alimentos e de placa, como também provoca pressões anormais nos dentes, que são situações que reduzem o fluxo sanguíneo no ligamento periodontal e nos tecidos adjacentes, comprometendo-os (Harvey, 1998).

Vários outros factores parecem interferir no desenvolvimento da doença periodontal. A raça, alguns factores genéticos (Kornman, 1997 citado por Hennes, 2005), a saúde geral, a idade, a higiene oral, os vícios de roer, a saliva e as irritações locais são alguns desses factores mais comuns que se pensa estarem envolvidos na susceptibilidade e progressão da periodontite (Lindhe *et al*, 1975).

6. Etiologia

6.1. Placa dentária

Ainda que existam muitos factores que influenciem o desenvolvimento da doença periodontal, o agente etiológico primário é a placa bacteriana (Gorrel, 2004).

A placa dentária é definida como um material viscoso e amarelado que se forma sobre o esmalte do dente, constituído na sua maioria por bactérias e pode ser igualmente, chamada de induto mole ou biofilme dentário (Gioso, 2007). Contudo, há autores que consideram esta definição inadequada, na medida em que não inclui a sua natureza viva e em constante mudança na estrutura e na variabilidade, com o tempo e local (Socransky & Maganille, 1981 citados por Eurides, Gonçalves, Mazzanti & Buso, 1996).

Os dentes apresentam uma superfície ideal para a deposição de placa bacteriana (Cleland, 2000). A superfície do dente encontra-se coberta por uma fina película invisível, com 0,1 a 0,8 mm, formada por glicoproteínas salivares, a qual é a matriz inicial para a deposição de placa (Gioso, 2007).

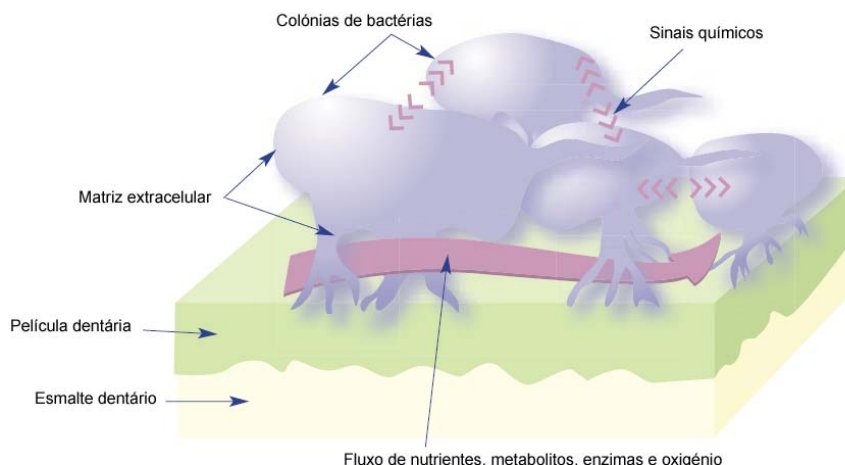
A formação de placa dentária começa imediatamente após a erupção do dente e imediatamente após a limpeza dentária (Cleland, 2000). A placa dentária não é formada por resíduos alimentares, formando-se mais rapidamente durante o sono, quando não há ingestão de alimentos (Wiggs & Lobprise, 1997). Egelberg, em 1965 (citado por Watson, 2006) realizou um estudo no qual se alimentaram cães por entubação, e verificou que a deposição de placa e a exsudação gengival ocorrem tanto quando a comida passa pela cavidade oral como quando não passa, isto é, não são os restos alimentares os responsáveis pela formação de placa dentária e pelo desenvolvimento da doença periodontal. Pelo contrário, nestes animais, a exsudação gengival tinha tendência a aumentar sugerindo que a mínima mastigação teria algum efeito de limpeza e protecção da cavidade oral (Watson, 2006).

Loe e colaboradores (citado por Gorrel, 2004), em 1965, demonstraram que a acumulação de placa induzia a uma resposta inflamatória no tecido da gengiva associada ao dente afectado e que a remoção dessa placa conduzia ao desaparecimento dos sinais clínicos de inflamação (Harvey & Emily, 1993; Gorrel, 2004).

A placa bacteriana é uma entidade estrutural específica mas altamente variável que resulta da colonização e do crescimento de microrganismos sobre a superfície dos dentes e tecidos moles. Trata-se de uma comunidade de microrganismos organizados num biofilme dentário, embebidos numa matriz orgânica constituída por película aderida, por células descamadas, por leucócitos, por bactérias, por glicoproteínas da saliva, por substracto alimentar e por minerais como o cálcio, o fósforo e o magnésio. A placa localiza-se em toda a cavidade oral, principalmente no sulco gengival onde a limpeza natural realizada pela saliva, pela língua, pela abrasão dos alimentos e pelos lábios não tem uma acção eficiente (Wiggs & Lobprise, 1997; Cleland, 2001; Gioso, 2007).

A organização da placa dentária num biofilme apresenta bactérias com um comportamento diferente daquele de uma cultura de bactérias normal. A distribuição das bactérias num biofilme não é equilibrada, estando estas organizadas em colónias que estão envolvidas por uma matriz extracelular na qual circulam nutrientes, metabolitos, enzimas e oxigénio (Figura 9). Devido a esta organização complexa, estas bactérias são mais resistentes a antisépticos e antibióticos do que se estivessem dispostas numa suspensão líquida. Este facto explica a necessidade de desorganizar fisicamente a placa dentária a fim de evitar a sua organização e consequente acumulação sobre os dentes. (Hennet, 2005).

Figura 9: Biofilme dentário (adaptado de Hennet, 2005)



As bactérias que se instalam na placa dentária demoram cerca de 24 a 48 horas a organizar-se em placa bacteriana e só nesta forma organizada causam lesão periodontal. Só após uma semana da sua formação é que originam gengivite evidente, a qual é passível de ser detectada no exame clínico. No entanto, a deposição de placa é dificilmente observada a olho nú (Gioso, 2007).

Inicialmente, a deposição de placa faz-se supragengivalmente (Gorrel, 2004). Algumas bactérias específicas, essencialmente aeróbias, gram-positivas, sem mobilidade, têm a

capacidade de adesão à película dentária através de fímbrias, de hemaglutininas e de polissacarídeos (Wiggs & Lobprise, 1997; Carvalho & Cabral, 2007). Os polissacarídeos produzidos por estas bactérias formam o glicocálix, no qual se agregam novas bactérias que por si só não teriam essa capacidade (Wiggs & Lobprise, 1997; Hennes, 2005).

Os agentes nocivos, tais como enzimas e toxinas, libertados pelas bactérias da microbiota oral, parecem ser o estímulo inicial da reacção gengival (Wiggs & Lobprise, 1997; Hennes, 2005).

À medida que a gengivite se desenvolve, a placa dentária prolifera subgengivalmente e as bactérias aeróbias consomem oxigénio, o potencial redox diminui, o que torna o ambiente mais propício ao crescimento das espécies anaeróbias, gram-negativas, filamentosas e com mobilidade (Gorrel, 2004). As bactérias anaeróbias são as responsáveis pelas alterações patológicas que conduzem à destruição e perda da força de união periodontal (Gioso, 2007). A incidência de bactérias anaeróbias aumenta de 25%, num animal saudável, para 95%, num animal com doença periodontal (Tabela 1) (Hennes & Harvey, 1991), mantendo-se contudo a quantidade de bactérias aeróbias (Wiggs & Lobprise, 1997).

Tabela 1: Microbiota anaeróbia subgengival predominante (Harvey & Emily, 1993)

	Saudável (%)	Gengivite (%)	Periodontite (%)
Anaeróbias	25 - 48	70	74 - 95
Cocci gram-positivos	3	7	5 - 12
Bacterióides não pigmentados	26	?	19
Bacterióides pigmentados (<i>Porphyromonas gingivalis</i>)	6	15	20 - 34
<i>Fusobacterium</i>	7	25	10 - 40
Outros bacilos gram-positivos	5	10	6 - 25
Bactérias microaerófilas	17 - 30	?	7 - 15
Espiroquetas	+	++	+++

A microbiota subgengival associada à periodontite consiste essencialmente em *Porphyromonas* spp, *Prevotella* spp, *Peptostreptococcus* spp e *Fusobacterium* spp (Harvey & Emily, 1993; Domingues, Alessi, Schiken-Iturrino & Dutra, 1999; Braga *et al*, 2005; Carvalho & Cabral, 2007), sendo que, determinadas espécies bacterianas específicas do biofilme subgengival demonstraram maior relevância etiológica na iniciação e progressão da periodontite, entre elas, a *Porphyromonas gulae*, a *P.salivosa* e a *P.denticanis* (Hardham *et al*, 2005).

À medida que a inflamação progride, os produtos inflamatórios e os metabolitos tornam-se parte do fluido gengival, o que permite o crescimento de microrganismos com necessidades muito específicas como as espiroquetas. As espiroquetas possuem enzimas e outros factores de virulência que contribuem para a progressão e agravamento da doença periodontal (Harvey, 1998).

É facilmente aceitável a ideia de que os organismos mais frequentemente encontrados nas bolsas periodontais profundas sejam, de alguma forma, os agentes que causam a doença. No entanto, esta será uma conclusão simplista. Em primeiro lugar, porque as bolsas periodontais são consideradas nichos ecológicos únicos nos quais proliferam os microrganismos que melhor se adaptarem ao ambiente específico e não obrigatoriamente os mais patogénicos. Em segundo lugar, porque a periodontite é uma doença com períodos de destruição activa, seguidos por grandes períodos de latência, razão pela qual a recolha de material para análise microbiológica deve ser feita enquanto exista actividade inflamatória aguda ou destruição tecidual (Harvey & Emily, 1993).

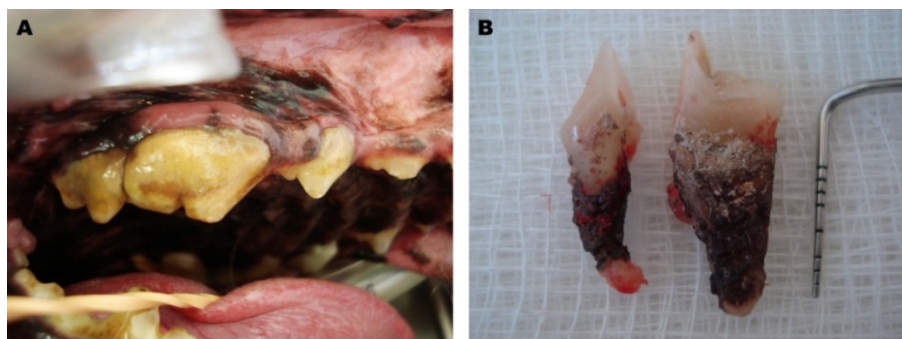
6.2. Cálculo dentário

Os efeitos patogénicos da placa podem ser exacerbados pela precipitação de sais minerais tais como o carbonato de cálcio e o fosfato de cálcio, os quais são provenientes da saliva. Estes formam o cálculo dentário, também chamado incorrectamente de “tártaro”, o qual pode ser supragengival ou subgengival (Harvey & Emily, 1993; Harvey, 1998).

O cálculo dentário supragengival dos cães não provoca um efeito irritante na gengiva e é formado por calcite, um tipo de carbonato de cálcio misturado com pequenas quantidades de fosfatos, nomeadamente apatite ao contrário do que acontece nos humanos, onde predomina a apatite (Legeros & Shannon, 1979). O cálculo supragengival apresenta-se cinzento-acastanhado, volumoso, quebradiço e é de fácil remoção, sendo necessária a utilização de instrumentos adequados (Figura 10-A) (Gorrel, 2004).

O cálculo subgengival, que atinge as raízes do dente, difere do cálculo supragengival essencialmente na sua coloração. É tipicamente muito escuro ou mesmo preto devido à incorporação de pigmentos de ferro resultantes da catabolização da hemoglobina e da produção de pigmentos pelas bactérias subgengivais (Figura 10-B) (Harvey & Emily, 1993).

Figura 10: Cálculo dentário (imagem original, LOC-FMVZ/USP, 2009)



Legenda: (A) Cálculo supragengival, acastanhado, volumoso e quebradiço. (B) Dente seccionado apresentando cálculo subgengival, tipicamente muito escuro devido à incorporação de pigmentos de ferro resultantes da degradação da hemoglobina e produção de pigmentos pelas bactérias subgengivais.

Um pH aumentado, alcalino, favorece a calcificação do cálculo dentário. Este dado explica a razão pela qual os nossos animais de companhia têm maior quantidade de cálculo do que outras espécies, pois o seu pH bucal é de aproximadamente 7,5 a 9,0 diferindo do do Homem que se situa em torno de 7,2 (Gioso, 2007).

No cão, os dentes que acumulam cálculo em maior quantidade localizam-se de forma geral na maxila, sendo o 4º pré-molar e o 1º molar os mais afectados, uma vez que se encontram mais próximos do local onde se abrem os ductos das glândulas salivares parótida e zigomática (Hennet & Harvey, 1992; Eurides *et al*, 1996; Kortegaard, Eriksen & Baelum, 2008). As alterações do periodonto causadas pela doença iniciam-se assim na região pré-molar tanto da maxila como da mandíbula, espalhando-se ao longo do tempo, primeiro para os molares e depois para os restantes dentes (Hennet & Harvey, 1992; Harvey & Emily, 1993).

A importância do cálculo na doença periodontal é fundamentalmente a sua capacidade de formar uma superfície rugosa que facilita a acumulação de mais placa bacteriana, o agente etiológico da doença (Gorrel, 2004). Este efeito cumulativo por retenção ocorre igualmente quando o dente apresenta imperfeições na sua superfície ou caso a gengiva apresente defeitos no seu contorno. O cálculo dentário, por si só, não provoca doença periodontal, mas apenas quando está associado a deposição de placa bacteriana (Allen & Kerr, 1965 citado por Watts, 2000).

7. Patogenia da doença periodontal no cão

Os mecanismos patogénicos envolvidos na doença periodontal incluem a influência directa das bactérias da placa e a influência indirecta dessas bactérias no processo inflamatório (Gorrel, 2004).

As respostas do periodonto à doença periodontal, de uma forma geral, podem manifestar-se por gengivite, por retracção gengival com migração apical do epitélio juncional e formação de bolsa periodontal superior a 4 mm ou por retracção gengival sem formação de bolsa periodontal (Figura 11-A), por hiperplasia gengival com bolsa periodontal verdadeira ou pseudo-bolsa (Figura 11-B), por destruição óssea com exposição de furca² (Figura 11-C) e mobilidade dentária ou por exposição radicular do cimento e da dentina (Harvey & Emily, 1993).

² Furca - área anatómica de um dente multi-radicular, onde a coroa diverge para formar a raís; coberta pela gengiva e osso alveolar em animais com higidez periodontal (Albuquerque, 2008; Gioso, 2007)

Figura 11: Respostas do periodonto à doença periodontal (imagens originais, LOC-FMVZ/USP, 2009)



Legenda: (A) Retracção gengival; (B) Hiperplasia gengival; (C) Exposição da furca

A doença periodontal pode ser manifestada clinicamente através de gengivite e de periodontite.

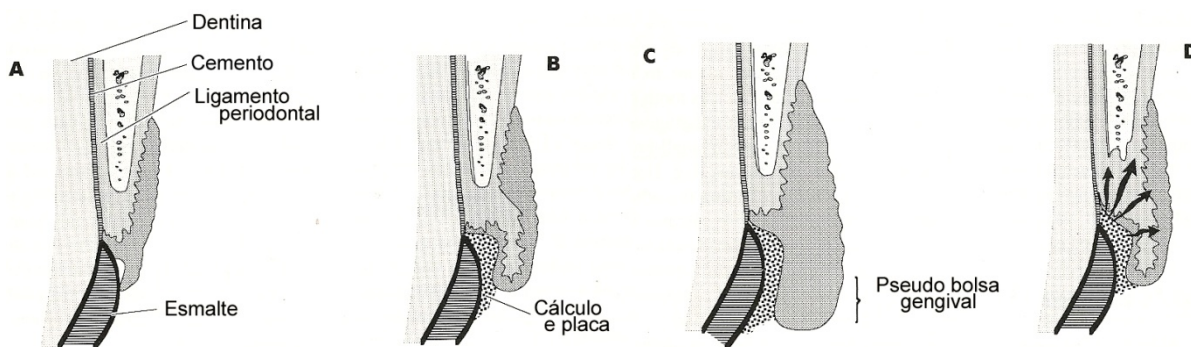
7.1. Gengivite

Numa primeira fase, a manifestação clínica da doença periodontal é a gengivite (Figura 12-B), que é reversível se a placa bacteriana for removida. A gengivite atinge os tecidos moles da gengiva e não está associada com a destruição de osso alveolar (Penman & Harvey, 1992; Gioso, 2007).

A gengiva aparece aumentada de volume, edematosa e friável, invadindo a coroa do dente e há formação de uma pseudo-bolsa periodontal como resultado do aumento da gengiva (Figura 12-C) (Harvey & Emily, 1993).

Mais tarde, o epitélio do sulco começa a perder integridade e torna-se mais poroso o que permite que algumas bactérias e os seus subprodutos o atravessem e atinjam as estruturas periodontais mais profundas (Figura 12-D). Nesta fase, histologicamente encontramos vasculite, perda de colagénio perivascular e migração de neutrófilos, o que se traduz ao exame clínico numa gengiva com sangramento espontâneo ou que facilmente sangra quando explorada com sonda ou explorador (Harvey & Emily, 1993).

Figura 12: Patogenia da doença periodontal (adaptado de Harvey & Emily, 1993, 1993)



Legenda: (A) Gengiva normal, (B) Deposição de placa e gengivite, (C) Formação de pseudobolsa por edema ou hiperplasia gengival, (D) Vias de invasão das bactérias.

7.2. Periodontite

Se a gengivite não for controlada, conduz à periodontite (Figura 13), na qual há destruição do osso alveolar e dos tecidos de suporte (Penman & Harvey, 1992; Brook & Niemiec, 2008a).

Figura 13: Manifestações clínicas da doença periodontal (adaptado de Brook & Niemiec, 2008a)



Legenda: (A) Gengivite inicial mostrando eritema da margem gengival e início da deposição de cálculo; notar o edema da gengiva. (B) Gengivite avançada revelando eritema moderado e edema, assim como o aumento da deposição de cálculo. (C) Periodontite com inflamação gengival significativa, cálculo e exsudado purulento indicando lesão periodontal.

Esta manifestação mais tardia da doença periodontal é geralmente considerada a “verdadeira doença” e é permanente e irreversível (Harvey, 1998). Verifica-se a destruição da parte coronal³ do ligamento periodontal conduzindo a uma migração apical⁴ do epitélio juncional e à formação de bolsa periodontal patológica. As bolsas periodontais têm as condições ideais à proliferação bacteriana tais como o calor, a ausência de luz, a humidade e o suporte nutricional (Harvey & Emily, 1993; Cleland, 2000).

O epitélio do sulco periodontal apresenta espaços intercelulares e à medida que a placa se acumula na superfície dos dentes, os subprodutos bacterianos e as próprias bactérias movem-se nesses espaços tendo acesso aos tecidos de suporte do dente. Estes microrganismos produzem uma extensa variedade de enzimas solúveis que digerem as proteínas e outras moléculas do hospedeiro. Entre as enzimas produzidas encontram-se as proteases com a capacidade de digerir o colagénio, a elastina, a fibronectina, a fibrina e outros componentes da matriz extracelular. Os microrganismos libertam ainda numerosos produtos metabólicos tais como a amónia, o indol, o sulfureto de hidrogénio (H₂S) e o ácido butírico. Estes factores podem lesar directamente as células e os tecidos do hospedeiro agravando a periodontite (Gorrel, 1998).

³ Coronal – em direcção à coroa do dente (Gioso, 2007)

⁴ Apical – o oposto de coronal, em direcção ao ápice da raiz, isto é, à sua ponta (Gioso, 2007)

Os subprodutos microbianos das bactérias da placa dentária têm, no entanto, pouco efeito tóxico sobre o hospedeiro. Em vez disso, possuem a capacidade de activar reacções inflamatórias imunes e não imunes responsáveis pela lesão tecidular (Kinane & Lindhe, 1997; Gorrel, 1998).

Se a placa se mantiver haverá desencadeamento da resposta imunológica do animal, o que resulta no aumento da produção de prostaglandinas que induzem uma maior permeabilidade capilar, a estimulação dos osteoclastos presentes nessa região responsáveis pela reabsorção óssea e na activação de enzimas como a protease e a collagenase que destroem as fibras de colagénio do ligamento periodontal e causam retracção gengival. Assim, a resposta imunológica do animal acaba por não actuar de forma benéfica para o periodonto (Gioso, 2007).

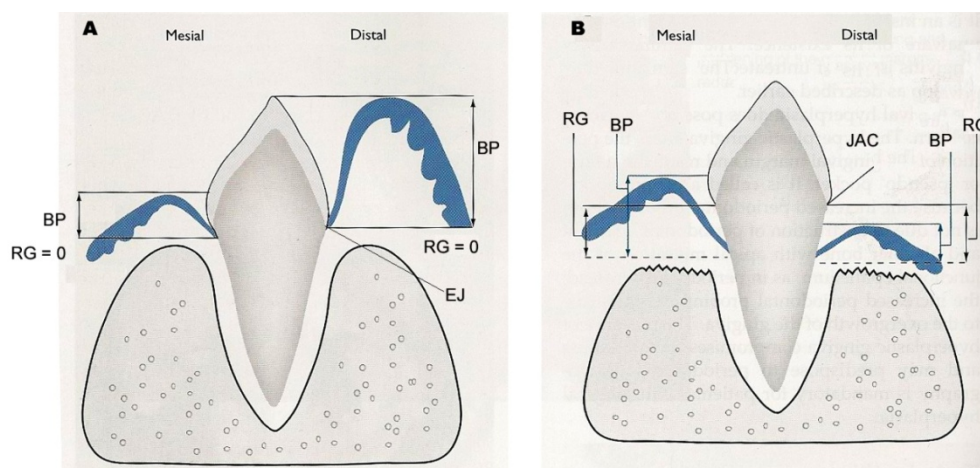
É a resposta do hospedeiro à placa bacteriana, muito mais do que a virulência microbiana, que por si só, causa a lesão dos tecidos (Kinane & Lindhe, 1997; Gorrel, 1998).

Quando a higiene oral é escassa, a quantidade de bactérias vai aumentando constantemente. A resposta inflamatória aumenta consequentemente e a mistura de bactérias e de produtos da degradação celular torna-se cada vez mais destrutiva a nível dos tecidos periodontais (Harvey, 2005).

Nem todos os tipos de gengivite evoluem para periodontite e nem todos os processos de periodontite originam perda de sustentação do dente. No entanto, se houver episódios recorrentes de inflamação do periodonto associados à activação das defesas do organismo do animal existe progressão da doença para estadios mais avançados.

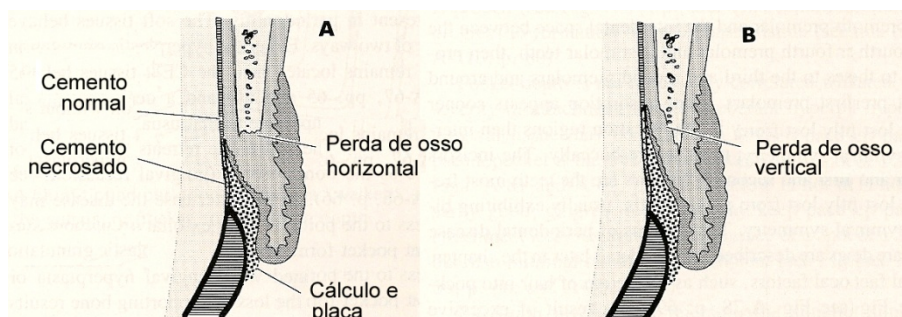
Se a doença não for controlada começa a reabsorção do osso alveolar (Harvey & Emily, 1993). À medida que o osso é reabsorvido há perda de aderência da gengiva e formação de bolsa periodontal entre o dente e o osso, pois o epitélio juncional é destruído e migra em direcção apical. A esta migração apical do epitélio juncional chama-se “perda do nível clínico de inserção” ou NCI. É o NCI que tem interesse clínico e não propriamente a profundidade da bolsa (Gioso, 2007).

Por exemplo, um animal pode apresetar-se com doença periodontal activa, retracção gengival de 6 mm e sulco de 2 mm, sem bolsa periodontal, uma vez que a gengiva se encontra retraída (Figura 14-B). No entanto, não se pode afirmar que o periodonto esteja saudável apenas porque não há bolsa periodontal. O nível clínico de inserção neste caso é de 4 mm, isto é: 6 mm de retracção menos 2 mm do sulco (Gioso, 2007).

Figura 14: Perda de fixação do dente no alvéolo (adaptado de Gorrel, 2004)

Legenda: **(A)** Nenhum dos dois lados do dente apresenta retração gengival (RG), não havendo migração do epitélio juncional (EJ). Do lado mesial do dente a gengiva encontra-se saudável, correspondendo a uma medição com sonda milimétrica de 1-2 mm. A superfície distal do dente apresenta bolsa periodontal (BP) evidente sem migração do epitélio juncional (EJ), o que corresponde a uma hiperplasia da gengiva sem perda da sua adesão. **(B)** Tanto o lado mesial como o lado distal do dente apresentam bolsa periodontal (BP) de 1-2 mm, tamanho considerado normal. No entanto observa-se dos dois lados uma migração do epitélio juncional, afastando-se da junção amelo-cementária (JAC) e retração gengival (RG) devido a alteração do osso alveolar e consequente perda de fixação do dente.

Existem duas formas de bolsa periodontal, as supraósseas e as infraósseas, as quais se distinguem pela localização do fundo da bolsa periodontal em relação ao osso alveolar. Nas bolsas periodontais supraósseas (Figura 15-A) o fundo da bolsa encontra-se coronalmente ao osso alveolar e correspondem a perda de osso horizontal. Nas bolsas infraósseas (Figura 15-B), o fundo encontra-se numa posição apical em relação ao osso alveolar e estão associadas a uma perda de osso vertical (Penman & Harvey, 1992; Harvey & Emily, 1993; Gorrel, 2004; Holmstrom, 2005).

Figura 15: Tipos de bolsa periodontal (adaptado de Harvey & Emily, 1993)

Legenda: **(A)** Destruição óssea horizontal com retração gengival e sem formação de bolsa periodontal; **(B)** Destruição óssea vertical, sem retração gengival e com formação de bolsa periodontal.

A perda óssea causa instabilidade e consequente mobilidade do dente. Isto faz com que o dente, durante a mastigação, seja empurrado contra o osso restante, culminando com a esfoliação do mesmo (Harvey, 2005). Os dentes incisivos, 1º pré-molar e 2º molar são os mais frequentemente perdidos, uma vez que apresentam apenas uma raiz ou raízes menores (Harvey, 1998). Num nível mais avançado esta perda óssea pode originar a fractura patológica da mandíbula (Harvey, 1998; 2005).

8. Progressão da doença

A doença periodontal não é contínua nem progressiva. Varia conforme a competência do sistema imunitário do animal, podendo apresentar-se numa forma latente ou numa forma activa (Mitchell, 1997; Logan, Finney & Hefferren, 2002).

A forma latente pode observar-se em animais com grande quantidade de cálculo mas, sem evidência clínica ou radiográfica de doença, podendo passar despercebida (Gorrel, 1998; Gioso, 2007). Na forma activa da doença verifica-se gengivite e periodontite e caracteriza-se pelo aprofundamento rápido das bolsas periodontais e pela separação das fibras periodontais do cimento da raiz (Gorrel, 1998).

O equilíbrio entre as defesas do animal e a patogenicidade das bactérias e a especificidade de alguns microrganismos da placa representa um papel fundamental nestes períodos de latência e de actividade da doença periodontal (Gioso, 2007). É quando se quebra o equilíbrio entre as defesas do animal e a patogenicidade das bactérias que se instala a inflamação e consequente destruição, que pode demorar até anos para culminar com a esfoliação do dente. A perda de osso alveolar desenvolve-se como resultado da alternância sucessiva de fases activas e fases de latência da doença periodontal (Wiggs & Lobprise, 1997; Gorrel, 1998).

9. Sinais clínicos

A maioria dos cães com idade superior a 4 anos apresenta algum grau de doença periodontal. No entanto, muitos proprietários não se apercebem de qualquer alteração a não ser nos estádios avançados da doença. O sinal mais comum detectado pelo proprietário é a halitose, resultante da necrose dos tecidos e da fermentação bacteriana no sulco gengival ou na bolsa periodontal (Penman & Harvey, 1992; Gorrel, 2004).

Outros sinais frequentemente encontrados, associados à doença periodontal, estão descritos na Tabela 2.



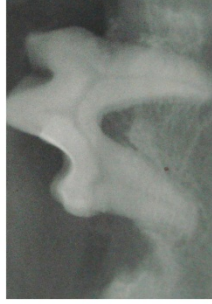


Tabela 2: Sinais clínicos e sintomas associados à doença periodontal (adaptado de Wiggs & Lobprise, 1997)

Sinais clínicos e sintomas associados à doença periodontal
Edema e inflamação da gengiva (gengivite) Deposição de placa e cálculo dentário Acumulação de detritos à volta do dente Exsudado purulento Halitose Ulceração Sangramento fácil das gengivas Perda do contorno gengival Alteração da conformação das papilas gengivais Perda de osso em torno do dente Retracção gengival Formação de bolsas periodontais em torno do dente Mobilidade dentária Migração dentária ou novas áreas de diastema Extrusão do dente Esfoliação do dente

10. Fases da doença periodontal

A doença periodontal pode ser classificada em quatro fases principais, entre elas a gengivite, a periodontite inicial, a periodontite moderada e a periodontite grave, culminando com a esfoliação do dente. A doença periodontal pode ser classificada em diferentes fases tendo em conta vários parâmetros como a evidência e extensão de destruição óssea, a ocorrência de hiperplasia ou retracção gengival, o compromisso do ligamento periodontal e a profundidade da bolsa periodontal. Estas fases estão descritas na figura 16, tendo em conta estes parâmetros (Harvey & Emily, 1993; Holmstrom, 2005).

Figura 16: Fases da doença periodontal (adaptado Antirobe®-Pfizer; Harvey & Emily, 1993)

Aspecto macroscópico	Perda óssea	Deposição de cálculo dentário	Sulco gengival	Aspecto radiográfico	Prognóstico
Gengiva saudável	0 %	Gengiva saudável	< 1-2 mm		----
Gingivite	0 %	Inflamação gengival	< 1-2 mm		Reversível
Periodontite leve	< 25 %	Cálculo subgengival Perda óssea inicial	pode medir até 5 mm		Irreversível
Periodontite moderada	30 - 50 %	Aumento da perda óssea	pode medir até 7 mm		Irreversível
Periodontite grave	> 50 %	Retração gengival Perda óssea	pode ultrapassar os 7 mm		Irreversível

A periodontite culmina com a esfoliação dos dentes afectados, seguindo-se a resolução da inflamação e o crescimento da gengiva sobre o alvéolo exposto (Harvey, 1998).

É de salientar que existe a possibilidade de coexistirem diferentes graus de doença periodontal em diferentes dentes e em diferentes regiões do mesmo dente (Klein, 2000).

11. Diagnóstico

O clínico deve fazer, tanto quanto possível, o exame físico e oral completo do animal.

O diagnóstico final é realizado com o animal anestesiado de modo a permitir a avaliação total da cavidade oral, a sondagem dos dentes e a sua avaliação radiográfica (Gioso, 2007).

Alguns sinais podem auxiliar-nos durante o exame clínico na detecção da placa bacteriana. São eles a halitose e a presença de gengivite e cálculo dentário. Pode ainda recorrer-se à utilização de soluções evidenciadoras de placa como o verde malaquita, a eritrosina ou a fluoresceína, apesar destas soluções apenas evidenciarem placa já organizada (Gorrel, 2004).

É raro realizarem-se culturas bacterianas da cavidade oral, pois a microbiota oral normal é geralmente a responsável pela doença periodontal (Harvey & Emily, 1993).

11.1. Exame clínico

O exame da cavidade oral deve ser realizado sempre que possível durante as consultas de rotina e não apenas quando a visita ao médico veterinário se deve a uma queixa referente à boca. Como qualquer outro exame clínico, o exame para fins odontológicos deve ser iniciado por uma anamnese completa, que deve incidir sobre dados relativos à dieta, a frequência com que é fornecida comida ao animal e a história de afecções orais e de tratamentos anteriores. Durante o exame clínico é importante documentar todas as alterações encontradas numa ficha específica para odontologia (Anexo1), de preferência aquelas que incluem um esquema de dentição, um odontograma. Nesta ficha devem registar-se alterações relativas à simetria da cabeça e dos lábios do animal, à movimentação atípica da cabeça do animal, à relação entre a mandíbula e maxila, ao tipo de oclusão, à presença de fistulas na pele, aos olhos, à presença de massas, e ao possível aumento dos linfonodos (Holmstrom, 2005).

O resto do exame oral continua com o animal anestesiado e deve ser feito cuidadosamente, seguindo todos os passos, entre eles a inspecção, a palpação e a sondagem.

11.1.1. Inspeção

Deve começar-se por avaliar a extensão do cálculo (C) sobre a superfície dos dentes, o qual pode ser classificado de acordo com a Tabela 3.

Tabela 3: Graus de deposição de cálculo dentário (adaptado de Hernandez, 2007)

Grau	Apresentação
0	Ausência de cálculo dentário
I	Deposição de cálculo na coroa e pequena quantidade subgingival
II	Quantidade de cálculo moderada supra e subgingival
III	Elevada quantidade de cálculo supra e subgingival

Devem examinar-se os todos dentes em todas as suas faces e o sulco gengival em toda a sua superfície e profundidade, com o auxílio de um explorador e de uma sonda periodontal. É importante verificar se há gengiva a envolver todos os dentes e se esta apresenta hiperplasia gengival (HG), retracção (RG) ou se apresenta ulcerações. Deve notar-se a presença de exsudados purulentos ou restos de alimentos no sulco gengival e também examinar sempre a porção vestibular⁵, lingual⁶ e palatina⁷ da gengiva. A existência de simetria ou não entre as estruturas periodontais contralaterais deve ser avaliada uma vez que a doença periodontal varia mesial⁸ e distalmente⁹ mas tende a apresentar uma simetria lesional: se houver perda de um dente devido a doença periodontal é de esperar que o dente equivalente do lado oposto possa estar presente mas gravemente afectado. (Harvey & Emily, 1993) A ausência de dentes (E) e a sua extracção (X) devem ser igualmente assinaladas.

11.1.2. Palpação

Deve pressionar-se cada dente, individualmente, para a avaliação da mobilidade que é classificada em 3 graus de acordo com a Tabela 4. Um dente com mobilidade fácil perante uma pequena pressão muito provavelmente não poderá ser preservado (Harvey & Emily, 1997; Wiggs & Lobprise, 1997).

Tabela 4: Graus de mobilidade dentária (adaptado de Hernandez, 2007)

Grau	Apresentação
I	Ligeira mobilidade
II	Mobilidade moderada, cerca de 1 mm em qualquer direcção lateral
III	Mobilidade severa, mais de 1mm ou depressão dentária ou movimento de qualquer dente com 3 raízes

⁵ Vestibular (ou bucal ou labial) – face voltada para os lábios (Gioso, 2007)

⁶ Lingual – face voltada para a língua (para os dentes inferiores) (Gioso, 2007)

⁷ Palatina – face voltada para o palato (para os dentes superiores) (Gioso, 2007)

⁸ Mesial – face do dente mais próxima dos dentes incisivos centrais (semelhante à rostral para dentes rostrais) (Gioso, 2007)

⁹ Distal – face do dente mais distante da sínfise mentoniana (semelhante à caudal para dentes caudais) (Gioso, 2007)

A palpação da gengiva pode ser dolorosa nos animais não anestesiados se houver inflamação periodontal e os tecidos podem aparecer menos firmes e resistentes do que o normal (Harvey & Emily, 1993).

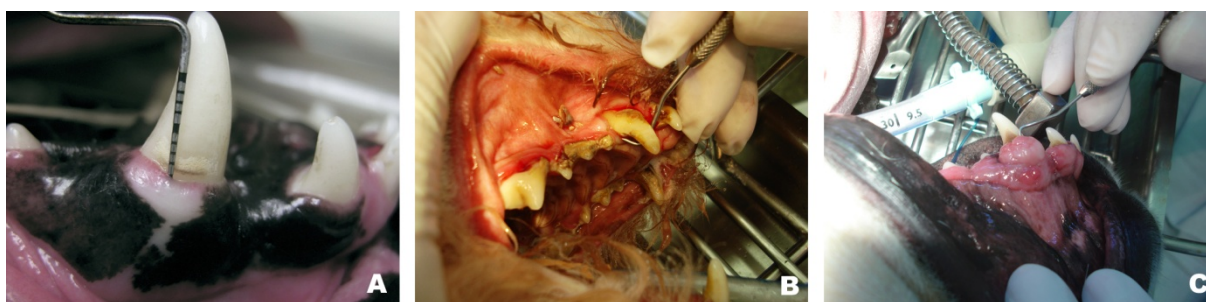
Se existir uma bolsa periodontal podem encontrar-se exsudados purulentos ou sanguinolentos ao pressionar a gengiva (Harvey & Emily, 1993).

11.1.3. Sondagem

Com o auxílio de uma sonda periodontal milimétrica (Figura 17-A) que é um instrumento com uma extremidade romba e com marcas graduadas, deve medir-se a profundidade do sulco gengival em todo o contorno da gengiva de forma a pesquisar a presença ou não de bolsas periodontais (BP) e a presença de retracção gengival. A extensão da perda de conexão dos tecidos na doença periodontal é determinada ao fazer a medição da distância entre o epitélio juncional, a nível do fundo do sulco periodontal e a extremidade da gengiva livre (Gorrel, 2004; Lemmons & Carmichael, 2008).

A sonda é inserida delicadamente no sulco gengival, entrando paralelamente ao eixo mais longo da raiz do dente até à sua profundidade máxima que deverá ser, num cão saudável de 1-2 mm, podendo atingir os 4 mm em dentes caninos ou nos dentes das raças de grande porte. Se forem medidos valores superiores é indicativo da perda da inserção clínica do epitélio juncional com destruição óssea e formação de bolsa periodontal (Figura 17-B e C). A profundidade da bolsa periodontal não está necessariamente correlacionada com a gravidade da doença uma vez que uma gengiva hiperplásica pode contribuir para o aumento desta profundidade, ao formar uma pseudo-bolsa (Harvey & Emily, 1993; Lemmons & Carmichael, 2008).

Figura 17: Sondagem



Legenda: (A) A sonda milimétrica é introduzida paralelamente ao dente, a profundidade do sulco é medida e registada. (Brook & Niemiec, 2008b) (B) Bolsa periodontal verdadeira na face palatina do dente canino superior direito (imagem original, LOC-FMVZ/USP, 2009) (C) Pseudo-bolsa periodontal na face vestibular do dente canino superior esquerdo devido a hiperplasia da gengiva (imagem original, LOC-FMVZ/USP, 2009).

Existe uma exposição da furca (EF) quando ocorre reabsorção de osso alveolar entre as raízes de um mesmo dente dente multirradicular. Existem 3 graus diferentes de exposição de furca, apresentados na tabela 5.

Tabela 5: Graus de exposição da furca (adaptado de Harvey & Emily, 1993)

Grau	Apresentação
0	Normal
I	Lesão dos tecidos moles ao nível da furca com destruição óssea inicial
II	Lesão dos tecidos moles ao nível da furca com destruição óssea avançada
III	A sonda atravessa a região da furca

Esta avaliação (Figura 18) é importante uma vez que a exposição da furca permite a acumulação de restos de alimentos e placa em áreas de difícil acesso para higienização (Harvey & Emily, 1993; Wiggs & Lobprise, 1997; Brook & Niemiec, 2008a).

Figura 18: Exposição da Furca (imagens originais, LOC-FMVZ/USP, 2009)



Legenda: (A) Exposição da furca II - A sonda entra na furca mas não a ultrapassa completamente. (B) Exposição da furca III - A sonda entra na furca e ultrapassa-a, aparecendo do outro lado do dente.

A sondagem assume importância na avaliação dentária porque permite controlar, através da comparação com a sondagem em visitas futuras, a progressão da doença periodontal (Holmstrom, 2005).

11.2. Avaliação radiográfica

A avaliação radiográfica é essencial para a observação das estruturas dentárias e dos tecidos adjacentes (San román, Pérez, Llorens, Muñoz, & Rodriguez, 1998; Colmery, 2005). Um dos inconvenientes da avaliação radiográfica intraoral é a necessidade de anestesia geral.

As radiografias intraorais são preferíveis em relação às radiografias do crânio completo, uma vez que eliminam a sobreposição das diferentes estruturas cranianas e orais e permitem

uma maior resolução (Lemmons & Carmichael, 2008) e constituem um meio de diagnóstico indispensável, na medida em que permitem a avaliação dos dentes e do osso quanto à reabsorção óssea, às afecções endodônticas, entre outras (Holmstrom, 2005; Lemmons & Carmichael, 2008). Contudo, a reabsorção óssea só se torna radiograficamente evidente quando 30 a 50% do osso tiver sido reabsorvido (Brook & Niemiec, 2008b).

Quando se utiliza uma película radiográfica odontológica com um aparelho radiográfico convencional, a maior dificuldade consiste no posicionamento correcto do animal tendo-se de movimentar a sua cabeça. A aquisição de uma unidade radiográfica odontológica (Figura 19) elimina essa dificuldade uma vez que pode ser facilmente manobrada (Mitchell, 1997).

Os aparelhos radiográficos odontológicos têm voltagem constante (60-70 kV) e amperagem igualmente fixa (10-15 mA). Permitem apenas variar o tempo de exposição conforme desejado entre 0,4 e 1,2 segundos (Mitchell, 1997).

Figura 19: Aparelho radiográfico odontológico (carsondental.com e rsna2006.rsna.org)



As películas radiográficas, ou filmes odontológicos, mais utilizadas são as intraorais, as quais oferecem bom detalhe e que têm a vantagem de poder ser colocadas na boca do animal na medida em que possuem um tamanho e uma flexibilidade adequados (San Román *et al*, 1998; Colmery, 2005). As películas odontológicas apresentam 3 tamanhos diferentes permitindo a sua adaptação a diferentes situações, entre elas as oclusais com 5,5 x 7 cm, as periapicais de adulto com 3 x 4 cm e as periapicais infantis com 2 x 3,5 cm (San Román *et al*, 1998).

Após a anestesia geral, o filme é contido com uma gaze, com uma bola de papel ou com outros objectos, evitando assim a exposição do médico veterinário ou auxiliar à radiação (Colmery, 2005).

A prática radiografica intra-oral utiliza duas técnicas principais, a técnica do paralelismo e a técnica da bissectriz.

11.2.1. Técnica do paralelismo

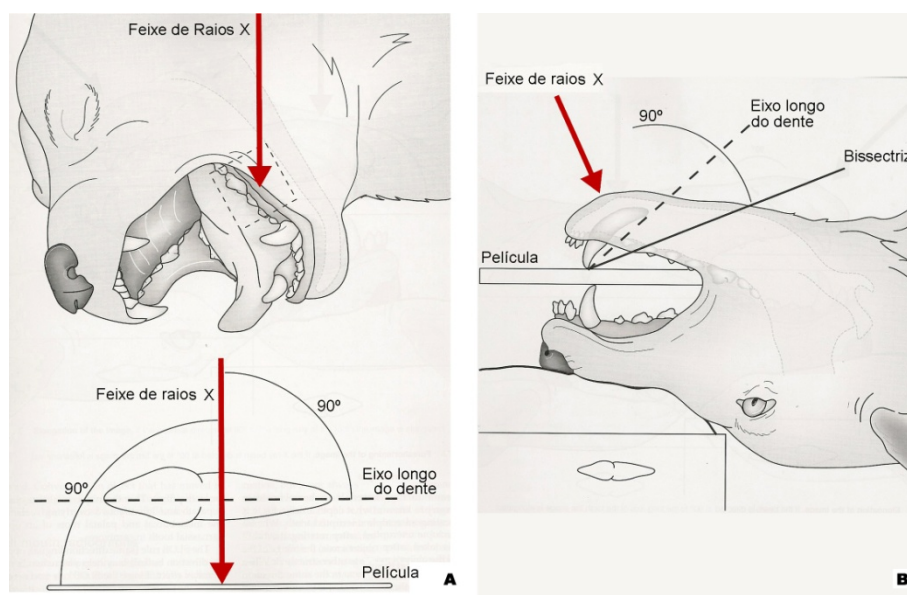
A técnica do paralelismo (Figura 20-A) é usada apenas quando o eixo longo do objecto a ser radiografado, neste caso o dente, e a película se encontram paralelos entre si. Esta

técnica é utilizada mais frequentemente nos dentes caudais ao segundo pré-molar da mandíbula. O feixe de raios X deve incidir perpendicularmente à película radiográfica odontológica e ao dente. A distância entre o cone de raios X e o objecto deve ser adequada a cada caso tendo em conta que as distorções são menores quanto menor a distância (Harvey & Emily, 1993; Mitchell, 1997; San Román *et al*, 1998; Gorrel, 2004).

11.2.2. Técnica da bissectriz

A técnica da bissectriz (Figura 20-B) é usada quando o objecto a ser radiografado e a película radiográfica não estão paralelos entre si, como no caso dos dentes maxilares e dos dentes incisivos e caninos da mandíbula. Esta técnica permite a visualização de regiões específicas da mandíbula e da maxila sem provocar a sobreposição de imagens (Harvey & Emily, 1993; Mitchell, 1997; San Román *et al*, 1998; Gorrel, 2004). Neste caso, a película radiográfica e o eixo maior do objecto não estão paralelos entre si, existindo um ângulo entre eles. Esse ângulo pode ser bissecionado com uma linha imaginária e o feixe de luz de raios X é direccionado perpendicularmente a essa linha de bissecção (Harvey & Emily, 1993; Mitchell, 1997; Gorrel, 2004). É uma técnica fundamental para radiografias dentárias em cães, pois a morfologia cranial não permite a introdução da película radiográfica na cavidade oral, de forma a realizar a técnica do paralelismo (Harvey & Emily, 1993; Mitchell, 1997; Gorrel, 2004).

Figura 20: Técnica do paralelismo e Técnica da bissectriz (adaptado de Gorrel, 2004)



Legenda: **(A)** Técnica do paralelismo – Com o animal em decúbito lateral, a película radiográfica odontológica é posicionada entre a língua e o dente; o feixe de raios X é direccionado lateralmente, perpendicular ao eixo maior do dente que é paralelo à película. **(B)** Técnica da Bissectriz – a película radiográfica e o eixo maior do dente formam um ângulo entre si; Esse ângulo pode ser bissecionado com uma linha imaginária e o feixe raios X é direccionado perpendicularmente a essa linha de bissecção.

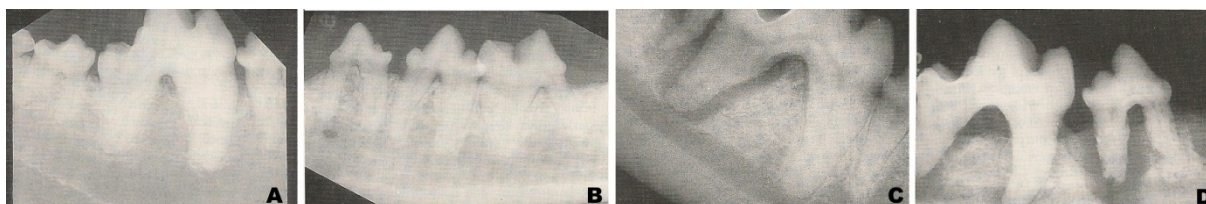
Existe ainda uma técnica auxiliar denominada técnica de Clark, a qual é usada em conjunto com a técnica da bissetriz em dentes multirradiculares, como é o caso do 4º pré-molar maxilar que apresenta 3 raízes, evitando a sobreposição das mesmas. Através de uma pequena mudança do ângulo da cabeça da unidade odontológica, as raízes previamente sobrepostas são separadas (Gorrel, 2004).

11.2.3. Alterações radiográficas da doença periodontal

A avaliação radiográfica na doença periodontal requer conhecimento da técnica uma vez que muitos dos sinais são subtis. Essa avaliação baseia-se na sequência de mudança da radiopacidade do dente e dos tecidos ósseos. A alteração mais precoce é uma pequena perda de nitidez e densidade da tábua óssea (Figura 21-A) que é seguida por uma desmineralização progressiva da *lamina dura* (Figura 21-B). Em dentes multirradiculares é também evidente a radiolucência na região da furca, que corresponde à reabsorção óssea (Harvey & Emily, 1993).

É particularmente importante determinar as áreas de perda óssea em torno do ápice da raiz decorrentes da lesão periapical (Figura 21-C e D), cuja presença ou não, irá orientar o plano de tratamento a aplicar nesse dente e definir o prognóstico (Harvey & Emily, 1993; San Román *et al*, 1998).

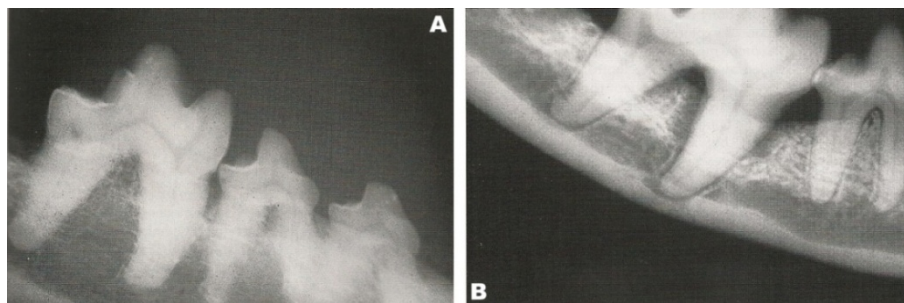
Figura 21: Avaliação radiográfica da doença periodontal (Harvey & Emily, 1993)



Legenda: (A) Pequena perda da nitidez e densidade da tábua óssea; (B) Desmineralização progressiva da lâmina dura; (C) e (D) Lesão periapical e exposição da furca.

Como já referido, a perda de osso alveolar pode ser horizontal ou vertical. A perda de osso horizontal (Figura 22-A) ocorre em volta das várias raízes adjacentes, razão pela qual é observável ao raio X uma linha horizontal que liga o limite radiográfico do osso e que é paralela ao eixo mais longo da mandíbula ou da maxila (Gorrel, 2004).

Nos cães de raças maiores que apresentam diastemas maiores ou em dentes caninos, a forma de perda de osso vertical (Figura 22-B) é a mais comum. A perda de osso vertical ocorre paralelamente ao eixo maior da raiz do dente e as raízes adjacentes poderão não apresentar qualquer lesão (Gorrel, 2004).

Figura 22: Evidência radiográfica de perda de osso horizontal e vertical (Gorrel, 2004)

Legenda: (A) Perda de osso horizontal. (B) Perda de osso vertical.

12. Tratamento

O objectivo do tratamento da doença periodontal visa remover a placa bacteriana e o cálculo dentário através da raspagem dos dentes, reduzir a infecção oral, eliminar locais que facilitem a infecção como as bolsas periodontais, criar condições para reestabelecer o equilíbrio hospedeiro-parasita através do aplainamento e polimento das superfícies duras do dente e preparar a cavidade oral para a higiene diária. Os conceitos-chave do tratamento periodontal são a profilaxia, a cirurgia, os cuidados em casa e a extracção dentária (Penman & Harvey, 1992; Gorrel, 2004; Brook & Niemiec, 2008b).

Deve ser traçado um plano de acção adequado a cada animal. A limpeza dentária, disponível em várias unidades veterinárias, é considerada como a principal ferramenta para tratar a doença periodontal. No entanto, deve perceber-se que esta é apenas uma parte do tratamento. Na boca dum cão há 42 decisões a ser tomadas, uma vez que, cada dente deverá ser considerado como uma entidade isolada (Harvey & Emily, 1993).

O tratamento periodontal é um procedimento complexo. Se envolver extracções múltiplas, o tempo da intervenção pode ultrapassar as 2 horas, não raramente atingindo as 3 horas.

Todas as medidas terapêuticas profiláticas ou cirúrgicas devem ser devidamente registadas, preferencialmente num odontograma próprio (Anexo 2) (Gioso, 2007).

12.1. Tratamento conservativo – Profilaxia

12.1.1. Raspagem supragengival

A profilaxia inicia-se com a remoção do cálculo supragengival com recurso a instrumentos odontológicos manuais ou instrumentos mecânicos (Harvey & Emily, 1993).

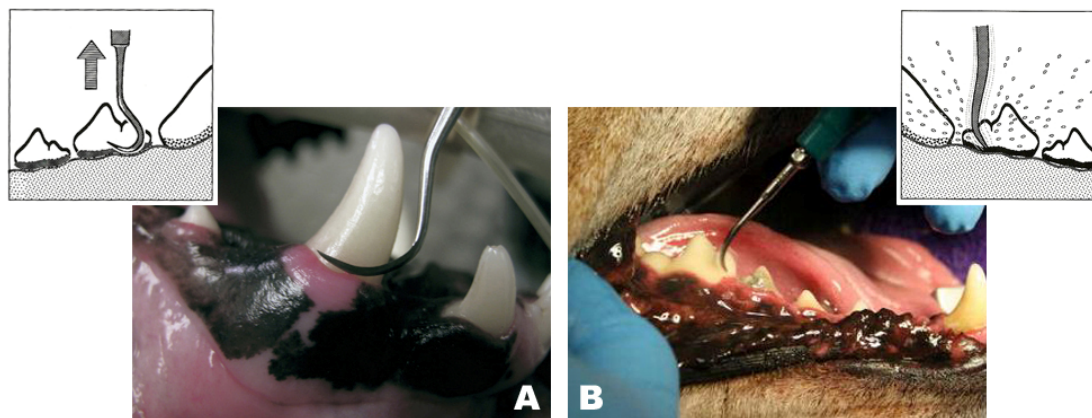
A remoção de cálculo realizada por instrumentos manuais é feita com extractores de cálculo (Figura 23-A). Os extractores de cálculo devem ser colocados paralelamente à raiz do dente, com a lâmina junto à margem gengival de forma a efectuarem-se movimentos firmes sempre na direcção contrária à gengiva de modo a protegê-la (Brook & Niemiec, 2008). Os extractores de cálculo nunca devem ser usados abaixo da linha mucogengival porque a sua ponta afiada pode provocar lesões nos tecidos periodontais (Lemmons & Carmichael, 2008).

A remoção manual de placa e cálculo supragengival pode ser melhorada com auxílio de um aparelho de ultrassons. (Cleland, 2001).

O aparelho de ultrassons (Figura 23-B) é o instrumento mecânico mais utilizado na odontologia veterinária. Vibra a uma velocidade que varia entre os 20000 e os 45000 Hz, é usado para remoção da placa e cálculo residuais e dos restos de alimentos e tem a vantagem de acelerar esse processo de remoção, diminuindo o tempo de anestesia (Holmstrom, 2005; Brook & Niemiec, 2008b). O instrumento deve ser posicionado levemente contra o dente e estar em constante movimentação, percorrendo lentamente cada milímetro quadrado da sua superfície (Harvey & Emily, 1993).

Alguns cuidados devem ser tidos em conta durante a utilização do ultrassom que, se não forem respeitados, poderão causar demasiado desgaste da superfície do dente ou o sobreaquecimento com consequente lesão e necrose da polpa. A ponta do instrumento de ultrassom deve ser posicionada lateralmente formando um ângulo de 45° com o dente e nunca perpendicularmente a este. É importante irrigar sempre o dente com água fria e não permanecer mais de 15 segundos seguidos em cada dente, podendo depois voltar ao mesmo dente, para evitar o seu sobreaquecimento (Penman & Harvey, 1992; Harvey & Emily, 1993; Holmstrom, 2005; Brook & Niemiec, 2008b). O efeito das ondas de ultrassons na água também mata as bactérias através de um processo designado de cavitação hidrodinâmica (Wiggs & Lobprise, 1997a).

Figura 23: Raspagem supragengival (adaptado de Brook & Niemiec, 2008b; Harvey & Emily, 1993)



Legenda: (A) Raspagem manual com um extractor de cálculo; o extractor é posicionado contra o dente a nível da gengiva com o cabo paralelo ao dente; quando em posição é puxado firmemente no sentido da margem gengival para a ponta do dente, de forma a remover o cálculo. (B) Raspagem mecânica com aparelho de ultrassom que deve ser posicionado lateralmente formando um ângulo com o dente e nunca perpendicularmente ao mesmo (Allenstown animal hospital; Harvey, 2003).

As unidades de ultrassom contaminam o ambiente através da dispersão de bactérias por aerossol. Justifica-se assim a obrigatoriedade do uso de protecções como óculos, máscara e gorro por toda a equipa (Gioso, 2007).

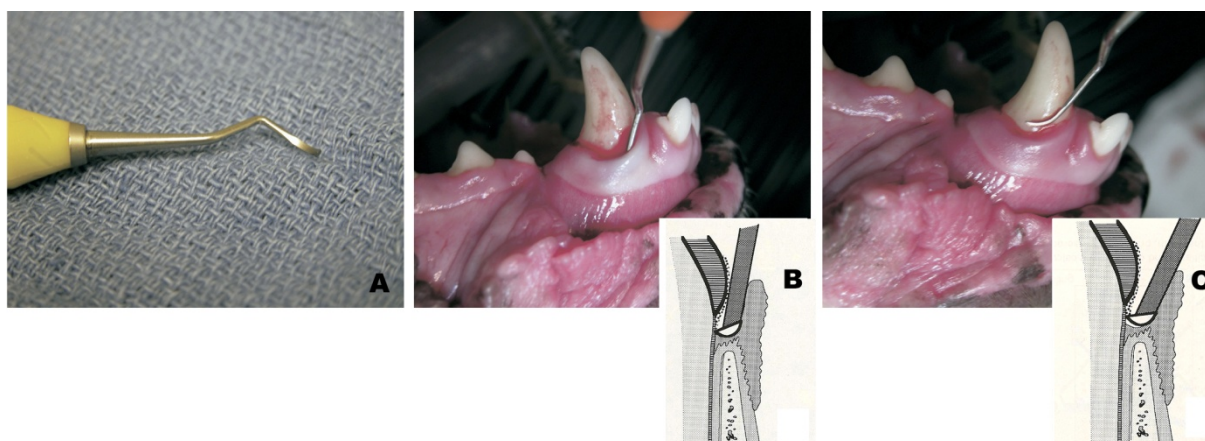
12.1.2. Raspagem subgengival

O cálculo subgengival é aquele que assume maior importância uma vez que é o local de desencadeamento do processo periodontal. Mas é, também, o cálculo mais difícil de remover por várias razões, entre elas por ser mais duro e ter tendência a localizar-se nas superfícies mais irregulares do dente, por ser de difícil visualização e por ser de difícil acesso, na medida em que, a sua localização limita a movimentação do instrumento odontológico (Harvey & Emily, 1993; Brook & Niemiec, 2008b).

O cálculo acumulado subgengivalmente deve ser removido com recurso, preferencialmente, a uma cureta ou aos aparelhos de ultrassons odontológicos. O uso da cureta é mais eficaz no tratamento periodontal, quando comparado com o uso do aparelho de ultrassons odontológico, uma vez que a contaminação bacteriana posterior é menor nos dentes em que foi utilizada a cureta (Lacerda & Alessi, 2002).

Devem ser usadas curetas, como as de Gracey por exemplo (Figura 24-A), as quais lesam menos a gengiva devido a terem uma ponta arredondada. A cureta deve ser introduzida cuidadosamente na bolsa com o lado arredondado contra a gengiva de forma a proteger o epitélio e o lado cortante virado para a raiz do dente, formando um ângulo oblíquo como dente (Figura 24-B e C) (Penman & Harvey, 1992; Brook & Niemiec, 2008b).

Figura 24: Raspagem subgengival (adaptação de Brook & Niemiec, 2008b; Harvey & Emily, 1993)



Legenda: (A) Cureta de Gracey com uma face arredondada, para proteger os tecidos e uma face cortante para remover o cálculo. (B) Raspagem subgengival manual; quando o fim do sulco é atingido, prender o instrumento ao cálculo e (C) puxá-lo para fora, no sentido coronal.

Em casos mais graves, com bolsas periodontais superiores a 5 mm e em que não se consegue alcançar toda a superfície com a cureta, faz-se a curetagem aberta para a remoção de todo o tecido infectado ou dos materiais estranhos do osso que circunda a raiz. Para tal a gengiva é descolada do dente de forma a expor a raiz e o osso alveolar. Se houver inflamação pode-se recorrer à excisão da gengiva durante a elevação do retalho tentando eliminar-se o foco inflamatório. A curetagem constitui a primeira fase da cirurgia periodontal (Harvey & Emily, 1993).

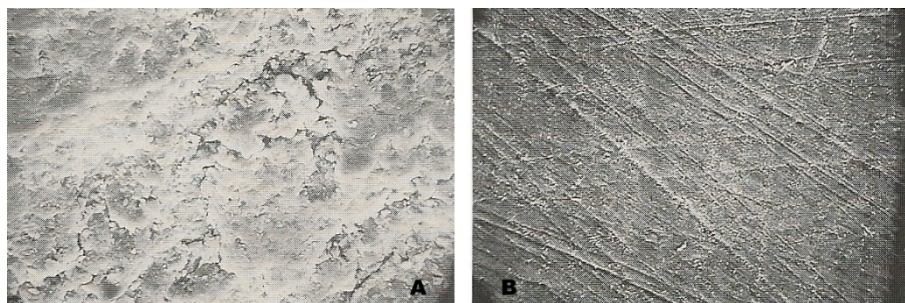
As vantagens do uso do aparelho de ultrassons, quando comparado com o uso de cureta, são a rapidez do tratamento e o facto de produzir menor traumatismo na gengiva (Cleland, 2001; Holmstrom, 2005). Quando a caneta de ultrassons é inserida no sulco gengival ou bolsa periodontal, a irrigação com água fria deixa de ser possível podendo causar danos por sobreaquecimento tanto no dente como nos tecidos envolventes. Essa área deve então ser manuseada por períodos de tempo ainda menores sendo de preferir a recorrência a instrumentos manuais na maioria do trabalho subgengival (Brook & Niemiec, 2008b).

12.1.3. Aplainamento radicular

Após a remoção de cálculo deve proceder-se ao aplainamento radicular com auxílio de uma cureta, para criar uma superfície lisa sem rugosidades, de forma a dificultar a acumulação de detritos. Deve também remover-se todo o tecido necrosado e com ele o esmalte e a dentina associados a toxinas bacterianas, deixando os túbulos odontoblásticos expostos (Penman & Harvey, 1992; Gioso, 2007). O movimento de raspagem deve ser enérgico, principalmente sobre o cemento exposto da raiz, sendo o ponto mais importante do tratamento periodontal (Gioso, 2007).

12.1.4. Polimento

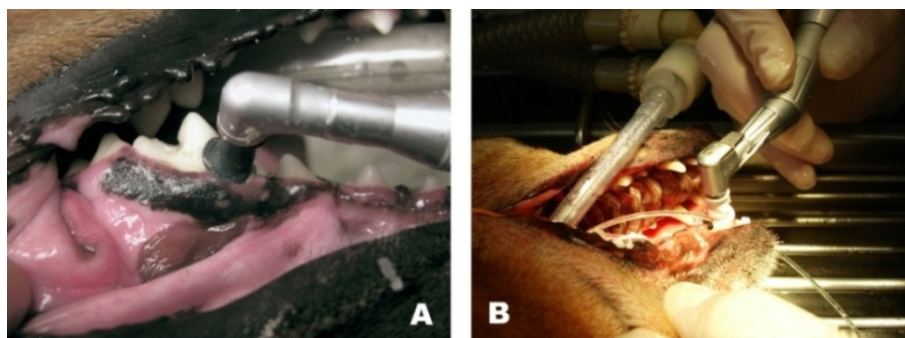
Os procedimentos de remoção de cálculo e de aplainamento radicular, durante todo o tratamento periodontal, criam irregularidades na superfície do dente que irão favorecer a retenção de placa. Por essa razão efectua-se, no final, o polimento dessas superfícies expostas (Figura 25), para facilitar a remoção natural de placa bacteriana e dificultar a sua deposição (Gorrel, 2004; Brook & Niemiec, 2008b; Lemmons & Carmichael, 2008).

Figura 25: Superfície do dente (adaptado de Harvey & Emily, 1993)

Legenda: Superfície do dente antes (A) e após (B) o polimento.

Para tal utiliza-se pasta de polimento associada ou não a compostos à base de flúor. A utilização de flúor parece diminuir a sensibilidade da dentina radicular exposta, diminuindo a dor e também apresenta actividade bactericida (Burns & Logan, 2007; Brook & Niemiec, 2008b).

A técnica é efectuada recorrendo à utilização de uma taça de borracha ou escova acoplada (Figura 26) à peça de mão de baixa rotação, de 2000 a 4000 rpm, do aparelho odontológico (Holmstrom, 2005; Lemmons & Carmichael, 2008). A taça ou escova, preenchida por pasta profilática, deve ser passada firmemente por todas as superfícies expostas do dente, exercendo alguma pressão para que os bordos da taça de borracha penetrem no sulco gengival. Há, no entanto, o risco de sobreaquecimento e necrose do dente se for utilizada pouca quantidade de pasta ou se se permanecer mais do que 15 segundos consecutivos no mesmo dente (Penman & Harvey, 1992; Brook & Niemiec, 2008b).

Figura 26: Polimento

Legenda: (A) Com uma taça de borracha acoplada a uma caneta de baixa rotação exercer alguma pressão de modo a que os bordos da taça penetrem no sulco gengival (Brook & Niemiec, 2008b). (B) Segurar o instrumento como se se tratasse de uma caneta de escrita normal; usar sempre pasta profilática ou pedra-pomes (imagem original, LOC-FMVZ/USP, 2009).

Após o polimento, o sulco gengival deve ser irrigado de modo a eliminar os restos da pasta profilática e outros restos resultantes da curetagem. Essa lavagem deve ser efectuada com uma solução salina ou com clorexidina a 0,12%. Não é aconselhável o uso de água sob

pressão uma vez que irá incrustar nos tecidos inflamados as partículas que pretendemos eliminar (Penman & Harvey, 1992; Harvey & Emily, 1993; Brook & Niemiec, 2008b).

Apesar da sua importância, este procedimento não é, na maioria das vezes, realizado pelos médicos veterinários, o que provoca uma rápida recidiva dos problemas periodontais. As diferenças, antes e após o tratamento profilático, são bem evidentes no animal tratado e estas repercutem-se na sua saúde (Figura 27).

Figura 27: Cavidade oral antes e após o tratamento peridontal (imagens originais, LOC-FMVZ/USP, 2009)



Legenda: Nala é uma Teckel de 12 anos que se apresentou à consulta no LOC-FMVZ/USP com um nível de doença periodontal considerado grave (A). Após o tratamento periodontal adequado observam-se diferenças bem evidentes (B).

12.2. Tratamento cirúrgico – Maneio da Doença Periodontal grave

O objectivo do tratamento periodontal cirúrgico é preservar a saúde, o conforto e a função dos dentes. O tratamento deve eliminar ou reduzir as bactérias patogénicas e os outros factores de risco, deve eliminar a inflamação e deve contrariar a progressão da doença periodontal (Holmstrom, 2005).

A cirurgia periodontal nunca deve ser a primeira opção no tratamento de periodontite e depende da extensão da perda óssea, da formação de bolsas periodontais e da hiperplasia gengival. As intervenções odontológicas cirúrgicas incluem a gengivoplastia, a realização de retalhos, a osteoplastia, a cirurgia mucogengival e a extracção de dentes (Harvey & Emily, 1993; Gorrel, 2004).

12.2.1. Gengivoplastia

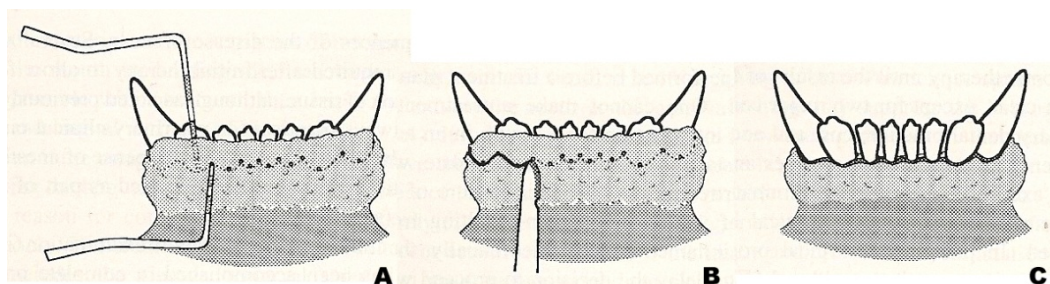
A gengivoplastia consiste na remoção das bolsas subgengivais através da excisão da gengiva ou recolocação do tecido gengival na sua posição anatómica normal (Harvey & Emily, 1993). Está indicada no tratamento da hiperplasia gengival, frequentemente encontrada no Boxer, com formação de pseudobolsas periodontais (Gorrel, 2004; Holmstrom, 2005).

No caso da bolsa periodontal ser superior a 4 mm de profundidade e ser supraóssea pode ser indicada a gengivectomia parcial, eliminando-se a bolsa e refazendo-se a profundidade normal do sulco gengival (Gioso, 2007). Esta técnica está contraindicada no caso de ausência de gengiva aderida e de perda óssea vertical ou horizontal abaixo da junção mucogengival (Penman & Harvey, 1992; Harvey & Emily, 1993).

A gengivoplastia envolve vários passos, que são:

1. Medir as bolsas periodontais com auxílio de uma sonda milimétrica. A ponta da sonda é depois utilizada exteriormente, exercendo pressão contra a gengiva, marcando-a em vários pontos, a nível do fundo da bolsa, de modo a criar uma linha imaginária a qual determina a linha de incisão. Não nos podemos esquecer de deixar 2-3 mm de gengiva sobre os dentes (Figura 28-A) (Penman & Harvey, 1992; Harvey & Emily, 1993; Lobprise, 2000; Gorrel, 2004).
2. Realizar uma incisão com auxílio de bisturi, com lâmina número 15, laser e/ou bisturi eléctrico, unindo os pontos marcados anteriormente e recriando a anatomia normal de uma gengiva saudável (Figura 28-B). A incisão é feita com uma certa angulação contra a base da bolsa coronalmente ao epitélio juncional. Para obter a angulação correcta, com 30-45°, a incisão externa deve ser 1-3 mm apical em relação à linha de pontos traçada inicialmente. Se for utilizada electrocirurgia deve deixar-se 1 mm de gengiva adicional devido a uma possível retracção gengival decorrente da técnica. A superfície de corte deve apresentar coloração rosada e sem focos de hemorragia. Deve-se evitar o sobreaquecimento da raiz do dente, e assim, o eléctrodo não deve ser aplicado à gengiva que envolve um mesmo dente por mais de 5 segundos consecutivos (Harvey & Emily, 1993; Gorrel, 2004).
3. Remover cuidadosamente os tecidos incisados com o auxílio de uma cureta ou de uma tesoura (Figura 28-C) (Harvey & Emily, 1993; Gorrel, 2004).
4. Controlar as possíveis hemorragias com gaze e pressão digital. A coroa e raiz do dente expostas devem ser cuidadosamente curetadas e aplainadas (Harvey & Emily, 1993; Gorrel, 2004).

Figura 28: Gengivoplastia (adaptado de Harvey & Emily, 1993)



Legenda: (A) Medição das bolsas e marcação de uma linha imaginária assinalando a sua profundidade exteriormente. (B) Fazer a incisão da gengiva unindo os pontos marcados. (C) Coroas dentárias completamente expostas recriando a anatomia normal.

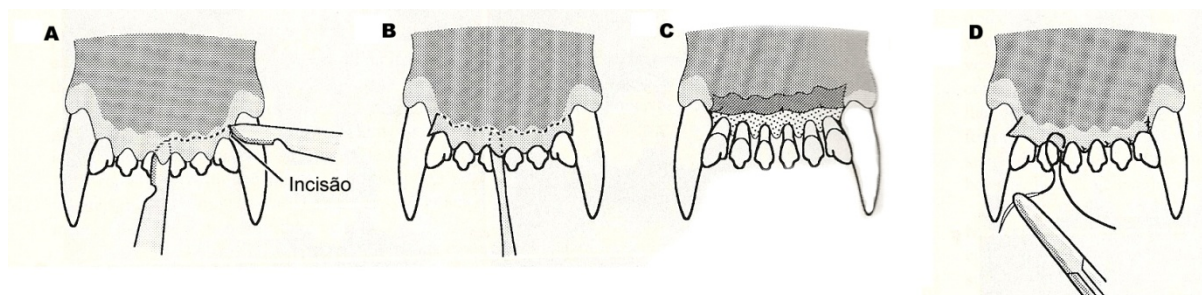
A fase pós-operatória é dolorosa e por isso está indicada a administração de analgésicos e/ou antiinflamatórios e alimentação pastosa nos primeiros dias. É fundamental garantir a higiene do local a fim de evitar a formação de placa na superfície dos dentes uma vez que esta dificulta a cicatrização e a saúde da gengiva (Lobprise, 2000; Gorrel, 2004).

12.2.2. Retalho ou Flap

Os retalhos constituem a técnica cirúrgica periodontal mais comum. Asseguram a irrigação vascular e a regeneração adequadas dos tecidos. Há várias indicações para retalho, entre elas a existência de bolsa periodontal superior a 4 mm após tratamento inicial, de bolsas periodontais que se estendam apicalmente à linha mucogengival, de perda óssea recoberta com tecidos moles a formar uma bolsa profunda e ainda das deformações marginais. Esta técnica está contraindicada na hiperplasia gengival (Harvey & Emily, 1993).

A realização de um retalho (Figura 29) tem a vantagem de permitir a observação directa do dente e ter um acesso à bolsa ou a outro defeito, o que facilita a raspagem e aplainamento radicular. Assim, perde-se apenas uma pequena quantidade de gengiva e não há exposição adicional da raíz. No final, o retalho é reposicionado e suturado na sua localização original evitando a tensão dos tecidos e a posterior deiscência dos pontos (Harvey & Emily, 1993).

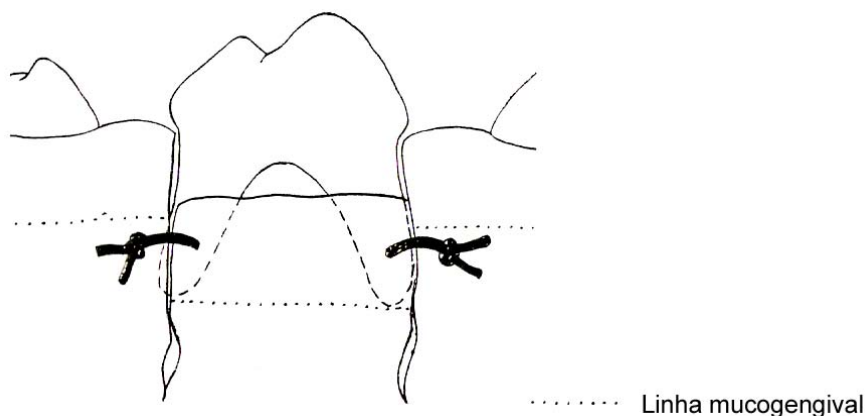
Figura 29: Retalho ou Flap (adaptado de Emily&Harvey, 1993)



Legenda: (A) Incisão, sem expor o dente, deixando parte da gengiva inserida. (B) Dissecção da gengiva (C) Exposição do osso alveolar (D) Após o procedimento desejado de raspagem e aplainamento radicular, a gengiva é reposicionada.

12.2.3. Retalho de reposição apical

Quando há perda óssea extensa com grande exposição da raíz e formação de bolsa periodontal deve reposicionar-se toda a gengiva aderida apicalmente à altura do osso. Procede-se à elevação de um retalho gengival, através de uma incisão na gengiva até à crista do osso alveolar, expondo as raízes e o osso alveolar. Depois faz-se a curetagem completa do cimento e faz-se o deslocamento da margem gengival livre para mais próximo do ápice do dente, fixando-se a este por meio de sutura com fio reabsorvível (Figura 30) (Lobprise, 2000; Gioso, 2007).

Figura 30: Retalho de reposição apical (adaptado de Penman & Harvey, 1992)

O cimento ou dentina permanecerão assim expostos e por isso deverão ser aplainados pelo médico veterinário e, posteriormente higienizados, pelo proprietário (Lobprise, 2000; Gioso, 2007).

12.2.4. Osteoplastia

A osteoplastia está indicada na presença de bolsas laterais que se estendam para além da gengiva aderida ou da linha mucogengival, na arquitectura óssea invertida e nas margens gengivais espessadas, sendo o retalho reposicionado noutra localização que não a apical (Harvey & Emily, 1993).

A melhor forma de realizar esta técnica é através da utilização de brocas de baixa rotação. Durante todo o procedimento é importante a irrigação com uma solução salina para arrefecer o local uma vez que são produzidas altas temperaturas, mesmo a baixa velocidade (Harvey & Emily, 1993).

As margens bulbares do osso alveolar são eliminadas, especialmente entre os dentes, através do estreitamento das placas corticais bucais e linguais. Este procedimento permite o reposicionamento dos retalhos de tecido mole e a regeneração da margem gengival (Harvey & Emily, 1993).

12.2.5. Cirurgia mucogengival

Esta cirurgia está indicada quando exista necessidade de ampliar a faixa de gengiva aderida ou para recobrir a superfície de uma raiz exposta, através de uma ligação entre a gengiva aderida e o cimento do dente. Para tal é necessária uma extensão gengival adequada de forma a executar a técnica do retalho deslizante e cobrir a superfície exposta das raízes. Os retalhos deslizantes ou de rotação têm mais sucesso do que os livres uma vez que possibilitam uma melhor irrigação sanguínea dos tecidos (Harvey & Emily, 1993).

12.2.5.1. Retalho/enxerto deslizante

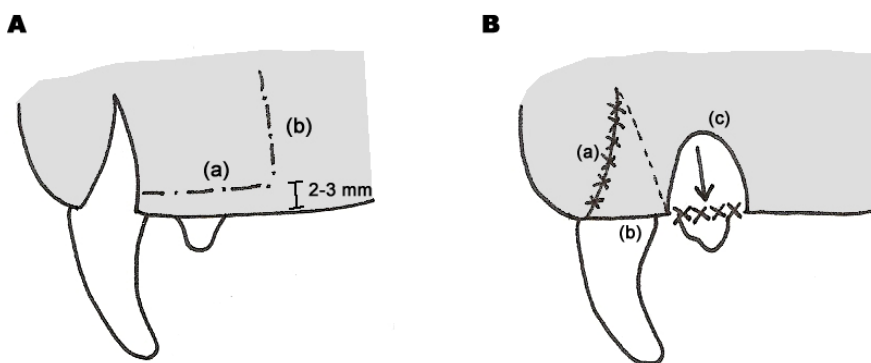
O objectivo deste procedimento é cobrir a superfície exposta das raízes, quando há gengiva adjacente suficiente que o permita, de forma a manter o suprimento sanguíneo. Esta técnica é frequentemente utilizada sobre o dente canino superior e a raíz mesial do 4º pré-molar. O dente em causa deve ser cuidadosamente raspado e polido (Harvey & Emily, 1993).

A margem gengival receptora, na qual será suturado o retalho, deve ser cortada de modo a garantir uma margem de tecido vivo, limpo e que permita uma cicatrização sem complicações (Harvey & Emily, 1993).

Deve fazer-se uma incisão paralelamente ao bordo da gengiva livre com uma extensão 1,5 vezes superior ao comprimento da raiz do dente a ser coberto (Figura 31-A.a), deixando uma margem de 2-3 mm de gengiva aderida. Realiza-se uma nova incisão perpendicularmente à primeira e com o comprimento da raiz a ser coberta (Figura 31-A.b). O retalho deve ser suficientemente amplo para cobrir a raíz exposta e criar uma margem extensa que permita a adesão ao tecido conjuntivo em redor do dente (Harvey & Emily, 1993; Sán Roman, 1998). Insere-se a lâmina de bisturi ou um sindesmótomo nesta incisão e desliza-se apicalmente de forma a separar um retalho de epitélio e uma fina camada de tecido conjuntivo, conservando o perióstio sobre o osso. Por fim, o retalho é rotacionado de forma a adaptar-se à margem do local receptor (Figura 31-B e Figura 32). Por vezes é necessário realizar uma incisão na mucosa alveolar de modo a evitar a tensão na base do retalho, uma vez que esta compromete a circulação sanguínea e a consequente viabilidade do retalho (Harvey & Emily, 1993; Sán Roman, 1998).

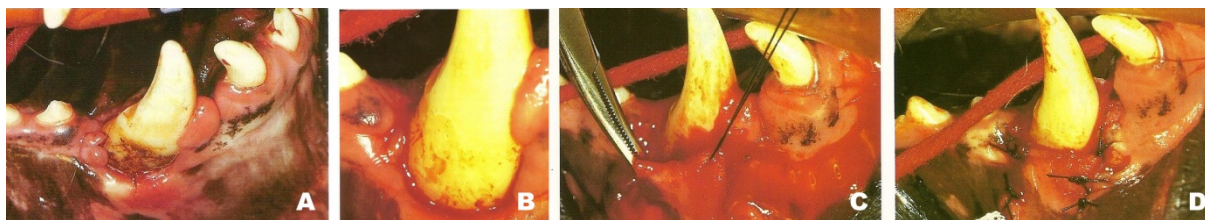
É importante que o retalho encaixe correctamente sem excesso de tecido na base. Fixa-se o retalho com pontos separados na gengiva e mucosa alveolar (Figura 31-B e Figura 32). No final, realiza-se uma sutura com fio reabsorvível em redor do dente de forma a impedir o deslocamento apical do retalho (Harvey & Emily, 1993; Sán Roman, 1998).

Figura 31: Retalho deslizante (imagem original)



Legenda: (A) (a) e (b) representam as linhas de incisão para obter o retalho; o comprimento de (a) deve ser 1,5x superior ao comprimento de (b);

(B) Reposicionamento de (a) e (b) um pouco mais acima do que o colo do dente e sutura com linha reabsorvível. Sutar (c) aos 2-3 cm de gengiva aderida deixada anteriormente.

Figura 32: Realização de um retalho deslizante (Emily *et al*, 1998)

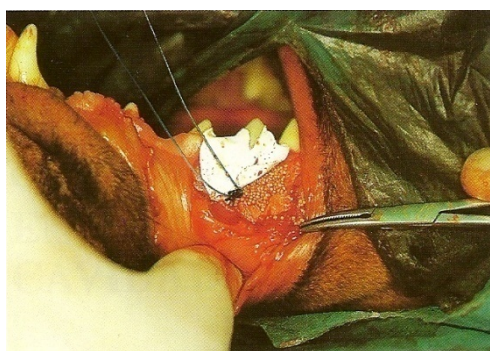
Legenda: (A) Dente com retração gengival e deposição de cálculo; (B) Limpeza do cálculo; (C) Elevação do retalho (D) Sutura do retalho na nova localização.

12.2.5.2. Regeneração Tecidual Guiada (RTG)

Trata-se de um conjunto de técnicas que utilizam enxertos e membranas (Figura 33) que favorecem a regeneração do osso alveolar e a adesão periodontal.

Após o aplainamento radicular ocorre a readesão entre epitélio gengival e o dente subjacente, não havendo tempo para a regeneração do osso e ligamento periodontal, uma vez que a actividade fibroblástica e osteoblástica é demasiado lenta quando comparada com a velocidade de regeneração epitelial. Se for colocada uma membrana a separar a gengiva da superfície da raiz do dente, os osteoblastos e os fibroblastos ganham tempo para renegerar o osso e o ligamento periodontal (Harvey & Emily, 1993).

Em odontologia humana é um procedimento cada vez mais habitual. Contudo, apesar da sua eficiência, esta técnica é pouco utilizada em medicina veterinária uma vez que necessita de higienização cuidada, o que no caso dos nossos animais de companhia se torna uma dificuldade (Emily *et al*, 1998; Gioso, 2007).

Figura 33: Colocação de uma membrana de regeneração óssea (Emily *et al*, 1998)

12.2.6. Extracção dentária

Se nada resultar, a indicação do tratamento periodontal é a extracção do dente. Ainda que seja uma medida radical, é a única verdadeiramente efectiva.

Na impossibilidade de realizar uma higienização oral diária em casa, principalmente difícil no caso de dentes com exposição de furca, ou de recorrer periodicamente a um médico veterinário, a cirurgia periodontal para preservação de dentes não deve ser equacionada. A

indicação é, por isso, a extracção dentária (Harvey & Emily, 1993; Holmstrom, 2005; Brook & Niemiec, 2008b). Contudo, é importante não extrair nenhum dente sem o consentimento prévio do proprietário.

12.3. Tratamento medicamentoso

12.3.1. Antibióticos

A cavidade oral encontra-se amplamente contaminada. No entanto, essa contaminação não justifica a tendência de instituir uma cobertura antibiótica como rotina no tratamento da doença periodontal dos nossos animais de companhia (Penman, 1992; Harvey & Emily, 1993).

A bacteriemia é inevitável durante a remoção de cálculo dentário ou durante qualquer outra intervenção oral, perdurando até cerca de 1 hora até que as bactérias sejam filtradas pelo sistema mononuclear fagocitário. Assim, bastaria a administração prévia de uma pequena dose de antibiótico para produzir efeito bactericida suficiente. O antibiótico deve ser administrado em conjunto com a medicação pré-anestésica. Pode ainda evitar-se a bacteriemia através da limpeza da cavidade oral com clorexidina antes da intervenção cirúrgica. Este procedimento deve ser tomado como rotina tanto em tratamentos periodontais como em qualquer outra intervenção oral (Harvey, 1992; Harvey & Emily, 1993).

Os antibióticos não devem ser adoptados como terapêutica de rotina das afecções orais. Geralmente não são necessários, uma vez que não são nem 100% seguros nem 100% eficazes e o seu uso frequente cria resistências bacterianas. Podem ainda desenvolver-se, concomitantemente ao uso de antibióticos, sobre-infecções fúngicas. A administração de antibióticos pode mascarar o problema base permitindo que este evolua ou se expanda. Pode ainda melhorar a halitose do animal por determinado período de tempo mas atrasará o diagnóstico e poderá piorar o prognóstico (Harvey, 1992; Harvey & Emily, 1993; Cleland 2000; Gioso, 2007).

Não há consenso quanto à utilização de antibióticos nos animais de companhia e se realmente a bacteriemia decorrente da doença periodontal pode causar lesões noutros órgãos. Na espécie humana sabe-se que 40% dos casos de endocardite bacteriana tem origem em infecções primárias na cavidade oral. Mais estudos serão, no entanto, necessários para concluir acerca do benefício da utilização destes fármacos nos nossos animais antes e após a intervenção odontológica (Gioso, 2007).

A recorrência à antibioterapia pré-operatória tem, no entanto, algumas vantagens, entre elas diminuir a inflamação e por consequência o sangramento cirúrgico, diminuir a halitose e a concentração de microrganismos aspergidos e inalados pela equipa e permitir a recuperação mais rápida dos tecidos (Cleland, 2000).

Deve-se restringir a administração de antibióticos aos animais de alto risco como os que apresentam periodontite avançada, imunossupressão, doenças cardíacas, lesão renal ou os que serão submetidos a outro tipo de cirurgia simultânea, uma vez que as bactérias podem instalar-se nos locais de lesões cirúrgicas devido à sua taxa por locais inflamados (Harvey, 1992; Cleland 2000; Gioso, 2007).

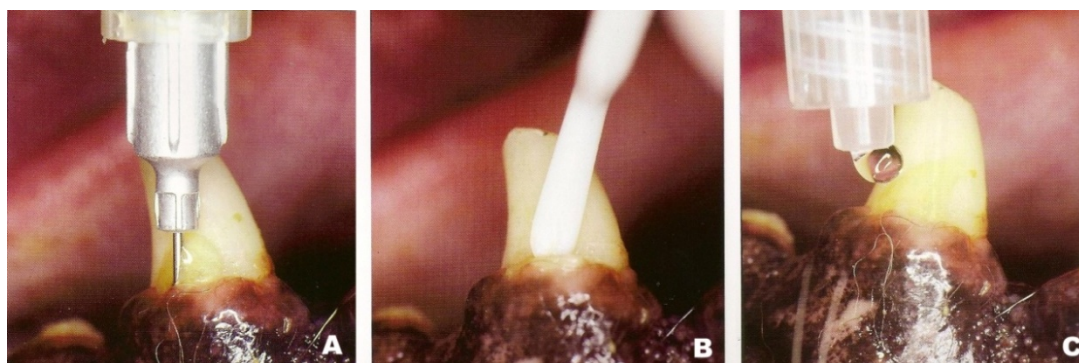
A antibioterapia oral requer o uso de antibióticos de largo-espectro, isto é, com acção contra gram-positivos, gram-negativos, aeróbios e anaeróbios. Os veterinários especialistas em odontologia utilizam como preventivos da bacteriemia durante as intervenções da cavidade oral a clindamicina, a amoxicilina, o metronidazol, a espiramicina, a ampicilina, entre outros enunciados na Tabela 6 (Reed, 1988; Gioso, 2007).

Tabela 6: Antimicrobianos mais utilizados em odontologia veterinária (adaptado de Gioso, 2007)

Antimicrobiano	Posologia
Clindamicina	6-11 mg/kg/BID ou 11mg/kg/SID
Amoxicilina + ácido clavulânico	15 mg/kg/BID
Metronidazol + espiramicina	12,5 mg/kg e 75000 UI/kg/SID
Ampicilina oral	22mg/kg até 1h antes da cirurgia
Ampicilina sódica	10-22 mg/kg, durante medicação pré-anestésica
Clorexidina a 0,12% como antisséptico bucal	

A antibioterapia subgingival localizada é também uma opção, na medida em que não expõe todo o organismo desnecessariamente ao agente antimicrobiano e porque se atinge concentrações mais elevadas de antibiótico no local da infecção. O fármaco deve permanecer no foco da infecção por tempo suficiente para actuar sem ser inactivado pelo sistema imunológico do animal. A melhor opção neste sentido parece ser a Doxiciclina sob a forma de gel (Cleland 2000).

A Doxiciclina, do grupo das tetraciclina, liga-se fortemente à dentina e ao cimento do dente para uma acção local prolongada (Figura 34). Actua como bacteriostática, inibe as collagenases que destroem o ligamento periodontal, diminui o edema e a inflamação e promove a regeneração do epitélio juncional diminuindo as bolsas periodontais. Apesar dos seus benefícios, o gel de Doxiciclina não deve ser usado como substituto do tratamento periodontal adequado (Bellows, 2004).

Figura 34: Aplicação do gel de doxiciclina (Bellows, 2004)

Legenda: (A) Aplicação do gel de doxiciclina; (B) Espatulação do gel; (C) Aplicação de água para endurecimento do gel de doxiciclina.

12.3.2. Antisépticos

Vários estudos têm demonstrado que a substância de maior eficácia no combate aos microrganismos formadores de placa bacteriana é a clorexidina a 0,12%. A clorexidina, tal como outras soluções orais, pode ser aplicada com o auxílio de gaze humedecida ou com escova macia. Em animais que não permitam esta manipulação, pode recorrer-se à utilização de seringa sem agulha para aspergir a cavidade oral do animal (Harvey, 1992).

Aconselha-se iniciar a aplicação dos antissépticos orais vários dias antes do tratamento periodontal, para diminuir a carga bacteriana, a halitose e a hemorragia durante a intervenção odontológica (Gioso, 2007).

Assim, antes de qualquer intervenção odontológica, e uma vez que a cavidade oral é uma área contaminada, está indicada a higienização com clorexidina a 0,12%. Limeback em 1998 fez um estudo em que provou a eficácia desta medida terapêutica ao reduzir o grau de bacteriemia e ao observar que pacientes humanos sujeitos a cirurgia cardíaca apresentavam taxas de sobrevivência maiores se a cavidade oral fosse higienizada previamente com clorexidina (Brook e Niemiec, 2008b).

13. Complicações da doença periodontal

A doença periodontal pode apresentar várias complicações tanto a nível sistémico como a nível local. As consequências locais incluem as fístulas oronasais, as lesões endo-periodontais, as fracturas patológicas, as complicações oculares, a osteomielite e o aumento da incidência de neoplasias orais. A nível sistémico podem estar associadas a doença renal, hepática, pulmonar ou cardíaca, a osteoporose, a efeitos adversos na gravidez e a diabetes mellitus (Brook e Niemiec, 2008a; Braga *et al*, 2009).

13.1. Consequências locais da doença periodontal

13.1.1. Fístula oronasal

A complicação mais comum da doença periodontal é a fístula oronasal (Figura 35), que aparece com maior frequência em animais mais velhos e em raças pequenas ou miniatura. Tem origem na progressão da doença periodontal para a superfície palatina dos dentes caninos superiores, podendo atingir outros dentes. Tal como outras infecções fechadas, origina um abscesso seguido por fistulização com comunicação entre as cavidades oral e nasal (Brook & Niemiec, 2008a).

Figura 35: Fístula oronasal (adaptado de Brook & Niemiec, 2008a)



Legenda: (A) Sonda periodontal penetrando na cavidade nasal, confirmando a existência de fístula oronasal entre o 3º e o 4º pré-molares. (B) Aparência clássica de uma fístula oronasal; Sonda introduzida na cavidade nasal, a partir da face mesial do canino superior direito.

A extracção dentária é a única opção, na medida em que não seria exequível a colocação de material regenerativo na fístula, porque acabaria por passar para a cavidade nasal. O tratamento requer então a extracção do dente e a correcção do defeito recorrendo à técnica do retalho mucogengival. Se for encontrada uma bolsa periodontal anterior ao desenvolvimento da fístula, pode recorrer-se à cirurgia com regeneração tecidual guiada, procurando conservar o dente (Lobprise, 2000; Brook & Niemiec, 2008a).

13.1.2. Lesões perio-endodônticas

Outra complicação consiste nas lesões endo-periodontais nas quais se verifica a progressão apical da contaminação bacteriana periodontal até atingir o sistema endodôntico, de modo a provocar lesão endodôntica. A infecção progride através de uma raiz indo atingir as ramificações periapicais nas restantes raízes do mesmo dente (Figura 36) (Brook & Niemiec, 2008a).

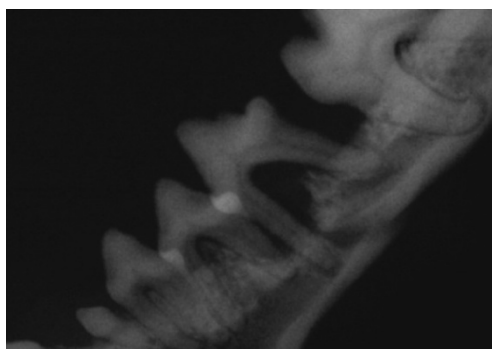
Figura 36: Aspecto radiológico de abscessos perio-endodônticos (Brook & Niemiec, 2008a)

Legenda: A doença periodontal progrediu até ao ápice da raiz distal do 1º molar inferior (raiz do lado direito da imagem), onde teve acesso ao sistema endodôntico. A infecção propagou-se atingindo a raiz mesial (raiz do lado esquerdo da imagem). O 2º molar, também está atingido pela doença periodontal. Notar ainda a pequena espessura da mandíbula a nível da raiz mesial do 1º molar que predispõe à fractura patológica.

13.1.3. Fractura patológica

A terceira complicação mais comum da doença periodontal é a fractura patológica da mandíbula, especialmente a que acontece a nível dos dentes canino e 1º molar, devido à perda óssea que enfraquece o osso nas áreas afectadas pela doença periodontal (Figura 37). É uma alteração mais comum em raças pequenas ou miniatura uma vez que os dentes destas apresentam maiores dimensões em relação à mandíbula/maxila quando comparados com os de raças maiores (Brook & Niemiec, 2008a).

A fractura patológica ocorre frequentemente como resultado de traumatismos ou durante os procedimentos odontológicos com extracção de dentes, principalmente quando uma das raízes se encontra saudável. O prognóstico é reservado uma vez que a cura total é difícil devido à escassez de osso que resta, à baixa tensão de oxigénio na área e à dificuldade de redução e fixação da fractura numa área de osso enfraquecido (Brook e Niemiec, 2008a).

Figura 37: Aspecto radiológico de uma fractura patológica da mandíbula (Brook & Niemiec, 2008a)

Legenda: A doença periodontal enfraqueceu o osso a nível do 4º pré-molar inferior o que predispôs à fractura patológica.

13.1.4. Complicações oculares

A ocorrência de inflamação próxima à órbita pode conduzir à cegueira devido à proximidade do ápice das raízes dos dentes molares e 4º pré-molar superiores. A infecção pode estender-se aos tecidos periorbitários e, mais tarde, à própria órbita, com consequente infecção progressiva das estruturas do globo ocular (Brook e Niemiec, 2008a).

13.1.5. Neoplasia

Alguns estudos recentes descrevem a ligação da doença periodontal à ocorrência de neoplasia oral. A associação parece dever-se à inflamação crónica decorrente da periodontite (Brook e Niemiec, 2008a).

13.1.6. Osteomielite

A última alteração significativa é a osteomielite crónica (Figura 38). As afecções orais são primeira causa de osteomielite oral. Assim que uma área do osso entra em necrose, já não responde efectivamente à antibioterapia e requer desbridamento cirúrgico agressivo para a remoção de todo o material estranho, dos tecidos necrosados e dos micorganismos. Em alguns casos mais graves, a infecção bacteriana pode também originar septicémia (Albuquerque *et al*, 2008a; Brook & Niemiec, 2008a).

Figura 38: Osteomielite (Brook & Niemiec, 2008a)



Legenda: Cão cujo osso da mandíbula se apresenta infectado e não vital. Diagnóstico confirmado com histopatologia.

13.2. Associação entre a doença periodontal e outras doenças sistémicas

A doença periodontal deve ser encarada não apenas como um problema oral que causa halitose e perda de dentes, mas também como possível responsável por consequências sistémicas mais graves comprometendo a saúde e bem-estar do animal, não devendo por isso, ser subestimada por clínicos e proprietários. Algumas doenças sistémicas podem exacerbar a doença periodontal ao diminuir a capacidade de defesa dos tecidos locais. O

inverso também é verdade na medida em que a infecção permanente da cavidade oral não só causa desconforto ao animal como pode ter efeito patogénico nos órgãos distantes.

Vários estudos têm vindo a sugerir a existência de alguma correlação entre a ocorrência de doença periodontal e afecções que atingem os órgãos como os rins (nefrite intersticial, glomerulonefrite), o fígado (hepatopatias como a inflamação do fígado), as articulações (artrite, discoespondilite), os pulmões (fibrose pulmonar, bronquite e doença obstrutiva pulmonar crónica), o sistema nervoso central (meningite), o coração (endocardite bacteriana, regurgitamento da mitral e degenerescência do miocárdio) e as hipertermias idiopáticas (Debowes *et al.*, 1996).

Debowes e colaboradores (1996) demonstraram a existência de correlação positiva entre a doença periodontal e alterações histológicas em vários órgãos e tecidos do cão. Os resultados obtidos mostraram alterações histológicas no miocárdio e nos tecidos hepático e renal. Os autores acreditam, baseados na pesquisa e dados relativos a humanos, que a doença periodontal exerce algum efeito sistémico também no cão, sendo necessário continuar as pesquisas nesse sentido.

Num estudo realizado por Pavlica e seus colaboradores, em 2008, foi necropsiado um grupo de 44 cadáveres de cães com doença periodontal cuja morte terá sido natural ou induzida por razões médicas. Encontraram várias alterações histológicas nos diferentes órgãos internos desses animais cujas alterações patológicas eram proporcionais à profundidade das bolsas periodontais encontradas. Desses animais, 98% apresentavam alterações a nível das válvulas átrio-ventriculares, 6 dos quais apresentavam evidência de aterosclerose nas artérias coronárias. Cerca de 50% dos cães apresentava doença renal e 47,7% doença hepática. Apesar destas evidências, não se pode ainda concluir acerca da relação directa entre estas alterações e o grau de doença periodontal (Pavlica *et al.*, 2008).

Em 2002, Geerts e colaboradores avaliaram a influência da mastigação na endotoxémia em humanos com e sem doença periodontal. Concluíram nesse estudo que a mastigação induz à libertação de endotoxinas com origem oral que se propagam através da corrente sanguínea atingindo outras regiões do organismo, especialmente em pacientes com doença periodontal grave (Geerts *et al.*, 2002).

Glickman e colaboradores procuraram avaliar o risco de endocardite e outras alterações cardiovasculares em cães com doença periodontal, tendo obtido uma relação significativa entre a extensão e gravidade da doença periodontal e alterações cardiovasculares tais como endocardites e cardiomiopatias (Glickman *et al.*, 2009).

Em 2009, Peedle e colaboradores estudaram os factores de risco potencialmente associados ao desenvolvimento de endocardite bacteriana em cães, para avaliar a relação da doença periodontal e dos procedimentos odontológicos com a endocardite. Os resultados obtidos não mostraram evidência de qualquer associação entre a endocardite de origem bacteriana e os procedimentos clínicos odontológicos ou a doença periodontal, sugerindo a

necessidade de continuar as pesquisas nesse sentido (Peedle, Drobatz, Harvey & Adams, 2009).

A American Veterinary Dental Society alerta os proprietários de animais de companhia que as bactérias orais são filtradas pelos rins e pelo fígado e que podem atingir estes órgãos, formando abscessos, o que levaria, com o tempo, ao compromisso da sua função.

A doença periodontal pode ser também agravada por muitas afecções incluindo a imunossupressão, as doenças imunes, a xerostomia, a insuficiência nutricional e as anomalias endócrinas como o hipotireoidismo, a osteoporose, entre outras. Deve suspeitar-se de uma dessas afecções quando, após o tratamento para a periodontite, a resposta não for satisfatória (Gioso, 2007).

Com efeito, a existência de lesão em alguns órgãos predispõe à migração e instalação dos microrganismos ou dos complexos imunes que têm origem na cavidade oral, através do fenómeno de anacorese. No entanto esta relação não está ainda provada nos nossos animais de companhia embora já tenha sido estudada e estabelecida uma relação estatística significativa entre a extensão de doença periodontal e alterações microscópicas no rim, sugerindo que a periodontite pode ser uma causa comum de nefrite crónica no cão (Debowes *et al*, 1996).

De igual modo, é desaconselhada a intervenção odontológica em concomitância com outros procedimentos cirúrgicos sob risco das bactérias se poderem instalar nos locais de lesão cirúrgica uma vez que há taxia dos microrganismos por locais inflamados.

Os agentes citotóxicos como os lipossacarídeos (LPS) e as endotoxinas, libertados pela parede celular das bactérias gram-negativas podem originar necrose tecidual, iniciar a resposta imunológica e activar o sistema complemento (DeBowes, 1998; Gioso, 2007). Eles interagem e modulam o comportamento dos leucócitos e plaquetas e induzem a alterações nas células endoteliais (Gorrel, 1998).

Há microrganismos que produzem condroitinase que destroem o ácido hialurónico do tecido periodontal, aumentando a sua permeabilidade. Há ainda proteases que contribuem para a destruição de outras proteínas contribuindo para o aumento dessa permeabilidade (Gorrel, 1998).

Alguns estudos mostraram que antigénios da placa bacteriana estimulam a resposta imunológica humoral e mediada por células. Contudo, o sistema imunitário é deficiente em alguns indivíduos, o que representa uma possível explicação para a existência de animais com diferentes graus de doença periodontal. Assim, a resposta imune à doença periodontal apesar de controlar a infecção e a lesão tecidual pode conduzir a uma maior destruição dos tecidos periodontais (Gioso, 2007; Taichman & Lindhe, 1992 citados por Gorrel, 1998).

É importante informar o proprietário que uma pequena quantidade de cálculo dentário pode ser a ponta de um iceberg e que o seu animal pode estar a ser atingido diariamente por bactérias provenientes do sulco gengival, tendo consequências graves que podem

condicionar a sua esperança de vida. A prevenção é muito mais importante do que o tratamento uma vez que as alterações microscópicas a nível dos diferentes órgãos já terão ocorrido, a maioria das vezes, no momento em que o proprietário decide levar o animal à consulta (Gioso, 2007).

14. Prevenção e profilaxia

O cálculo dentário pode ser evitado? Sim, contudo depende não só do temperamento do animal mas também da motivação, persistência e tempo disponível do proprietário.

Os métodos de prevenção podem ser químicos, através do uso de clorexidina, enzimas, fosfatos ou antibióticos ou físicos, recorrendo a métodos adjuvantes, à intervenção profissional, e à escovagem diária dos dentes do animal (Reed, 1988; Harvey, 2005).

14.1. Gluconato de clorexidina

O gluconato de clorexidina, às vezes chamado apenas de clorexidina, é um anti-séptico químico, um antifúngico e um bactericida capaz de eliminar tanto bactérias gram-positivas, como gram-negativas. Também actua como bacteriostático, impedindo a proliferação de bactérias. O gluconato de clorexidina é solúvel em água e dissocia-se rapidamente sob pH fisiológico, libertando a clorexidina (Periogard®).

A clorexidina está provada como o agente antiplaca mais eficaz. Actua ligando-se, electrostaticamente, à parede das bactérias, alterando a função osmótica das suas membranas celulares. Penetra assim no interior das células provocando a precipitação dos seus conteúdos que culmina com a morte celular. Apresenta acção igualmente eficaz contra fungos e vários tipos de vírus (Cleland, 2001).

As vantagens do uso desta solução oral são várias, entre elas, o facto de não provocar resistência bacteriana e a sua capacidade de substantividade, ou seja, a sua propriedade de aderir aos tecidos e actuar por 12 horas. As concentrações mínimas inibitórias (MIC) situam-se bem abaixo de 4% o que faz da Clorexidina um dos biocidas de melhor rendimento e com total segurança. A sua toxicidade, conforme a DL 50 é de 1800 mg/kg/dia (peso corporal) o que a torna praticamente atóxica, além de não ser poluente, não exalar gases e não irritar a pele e as mucosas (Carmichael, 2007).

Kozlovsky e colaboradores (1999) estudaram a inibição da formação de placa dentária e gengivite em cães da raça Beagle através do uso de sistemas de libertação contínua de clorexidina, tendo concluído que esta libertação local de clorexidina inibia essas alterações, significativamente.

Por outro lado, este procedimento apresenta desvantagens tais como a alteração do paladar do animal ao dessensibilizar as papilas gustativas, alteração esta que, na maioria das vezes

regride completamente após a interrupção do seu uso. Pode ainda manchar os dentes de verde, castanho ou preto se o seu uso for prolongado. Há ainda alguns autores que referem o aumento da deposição de cálculo, uma vez que o uso prolongado de clorexidina aumenta o pH bucal, facilitando a deposição de minerais da saliva e a formação de cálculo dentário. Assim, o tratamento com clorexidina deve ser usado por períodos não superiores a 10-15 dias (Reed, 1988; Harvey & Emily, 1993).

14.2. Complexo enzimático hipotiocianato (CET)

O complexo enzimático hipotiocianato produz iões tiocianato que aderem aos dentes, dificultando a deposição de placa bacteriana. A activação do complexo é realizada pela água da saliva e por oxigénio.

14.3. Fosfatos

As rações comerciais podem ser enriquecidas com fosfatos, tais como o hexametáfosfo e o pirofosfato, que funcionam como quelantes do cálcio da saliva que, assim, não consegue actuar mais na deposição de cálculo dentário, e normalmente, são adicionados como sais à ração dos animais (Hennet, 2006; Burns & Logan, 2007).

Hennet e colaboradores verificaram, num estudo realizado em 40 cães de raça Beagle, que a incorporação de fosfatos na dieta reduzia a quantidade de cálculo depositado sobre os dentes em cerca de 36 a 55%, o que veio de encontro a outros estudos anteriores (Hennet, Servet, Soulard & Biourge, 2007).

14.4. Adjuvantes (rações, mastigáveis)

O uso de materiais que incitem ao acto de roer e mastigar, apresenta efeitos benéficos ao maximizar a remoção física de cálculo e estimular o fluxo salivar. A saliva contém agentes antibacterianos que ajudam a manter a cavidade oral limpa. Contudo nenhum destes materiais mostrou ser mais efectivo do que a escovagem (Gorrel, 2000).

Temos como exemplo o uso de materiais de couro ou borracha, de osso e estruturas como as cartilagens, o coração de bovino, a escápula, as vértebras caudais, o pescoço de frango, as epífises e os cascos (Logan, 2002).

O fornecimento de ossos não deve ser recomendado na medida em que os ossos duros e longos provocam frequentemente lesões na gengiva ou fracturas dentárias com exposição de polpa e os ossos mais moles podem ser engolidos provocando problemas digestivos ou acumularem-se entre os dentes (Gorrel, 2000).

14.5. Escovagem dos dentes

A escovagem é o método mais eficaz na remoção de placa dentária (Gorrel, 2000). Para uma escovagem correcta, o ideal seria habituar o animal desde jovem mas, se tal não tiver

acontecido não devemos desistir de fazer a sua habituação de forma progressiva. Para isso, os quatro pontos básicos para o sucesso da escovagem são a constância, a persistência, a motivação e o reforço positivo.

O ponto mais importante da escovagem dentária é a abrasão provocada pelas cerdas da escova, sendo que a frequência mínima de escovações necessárias para não permitir a acumulação de placa é de 3 vezes por semana (Brook & Niemiec, 2008b).

14.5.1. Escovas de dentes

Há vários modelos de escovas de dentes, com diferentes conformações e tamanhos mas, não há ainda evidência clara de qual a melhor escolha. De uma forma geral, uma escova de textura suave/média, com cerdas de nylon com um tamanho adequado à boca do animal parece ser a melhor opção (Burns & Logan, 2007; Gorrel, 2000).

14.5.2. Dentífricos

É recomendado o uso de uma pasta própria para uso veterinário sem sabões. A limpeza com uma escova apenas humedecida em água será igualmente efectiva na remoção de placa uma vez que a acção mecânica é a mais benéfica. No entanto, o uso de dentífricos de uso veterinário é recomendado por conferir palatabilidade agradável de carne, de peixe, ou de frango por exemplo, o que levará o animal a tolerar melhor a escovagem, removendo consequentemente maior quantidade de placa (Burns & Logan, 2007; Gorrel, 2000).

O uso de dentífricos humanos não está recomendado, principalmente pelo seu alto teor em fluoretos que pode conduzir a intoxicações na medida em que durante o procedimento os nossos animais não cospem e bochecham, ingerindo a pasta (Gorrel, 2000).

14.5.3. Técnica de escovagem

Não há um método único correcto de escovagem. Cada proprietário deve optar pelo método que lhe permita maior cooperação do seu animal de modo a conseguir remover a maior quantidade de placa possível, com o cuidado de não lesar os dentes e a gengiva (Gorrel, 2000).

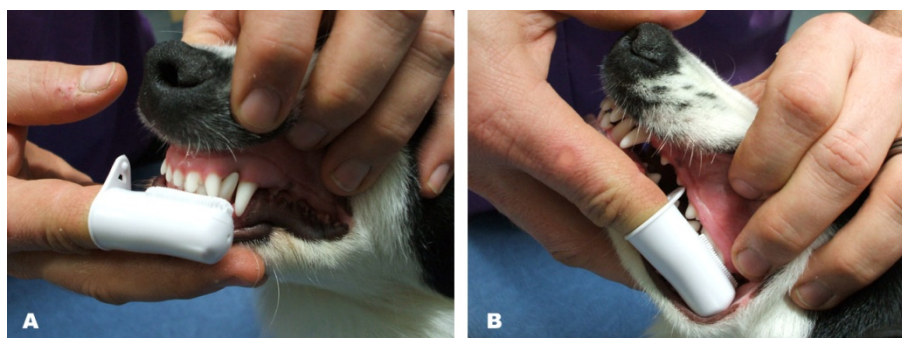
A técnica ideal, para habituar o animal à escovagem diária, segue as seguintes etapas:

Etapas 1: Acostumar o animal, 10 minutos por dia durante 15 a 30 dias, a receber carinhos no focinho, tocando também os lábios e superfície dos dentes. Sempre que o animal aceitar o carinho por um tempo mais prolongado, recompensá-lo com um reforço positivo (Associação Brasileira de Odontologia Veterinária; Carmichael, 2007).

Etapas 2: Quando o animal estiver acostumado com os carinhos em redor do focinho e nos dentes, enrolar um lenço ou gaze no dedo indicador ou utilizar uma dedeira (Figura 39) e

massajar dentes e gengiva, 10 minutos por dia durante 15 a 20 dias. Não esquecer o reforço positivo (Associação Brasileira de Odontologia Veterinária).

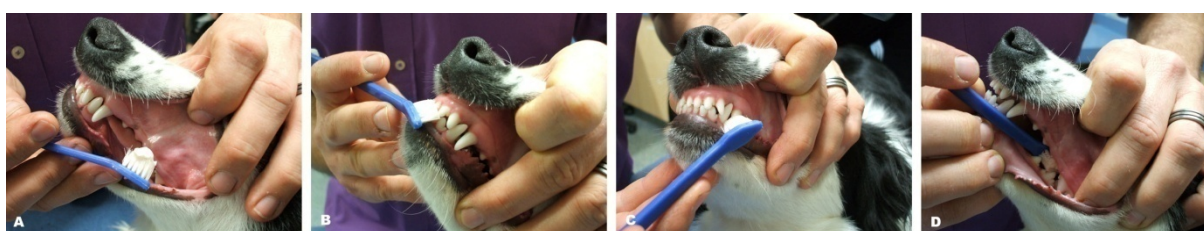
Figura 39: Uso de dedeira (adaptado de Adelaide animals hospital)



Legenda: Colocar a dedeira no dedo indicador e aplicar-lhe pasta dentífrica. **(A)** Realizar um movimento circular sobre a gengiva e dentes incisivos até ao fundo da boca **(B)** sem esquecer nenhum dente.

Etapa 3: Tendo o animal sido habituado ao contacto oral com a gaze ou dedeira, passar para a escova de dentes, ainda que a eficácia da escova não seja muito superior à da dedeira (Lima *et al*, 2004). Escovar primeiro os dentes da frente com movimentos circulares e movimentos no sentido coronal (Figura 40-B). Após alguns dias, quando o animal estiver acostumado com a escova, tentar escovar os dentes posteriores com os mesmos movimentos (Figura 40-C). Numa última fase tentar escovar os dentes nas faces lingual e palatina (Figura 40-D) (Associação Brasileira de Odontologia Veterinária).

Figura 40: Uso de escova dos dentes (adaptado de Adelaide animals hospital)



Legenda: **(A)** Colocar pasta dentífrica na escova; **(B)** Usar os dedos para afastar os lábios do animal e escovar os dentes formando um ângulo de 45° com a escova; **(C)** ter especial atenção aos caninos e espaços interdentários; **(D)** Escovar também a face lingual e palatina dos dentes.

Estão descritas 3 técnicas mais específicas para uma correcta escovagem dos dentes, sendo elas a técnica de Bass, a técnica de Stillman modificada e a técnica de Charters.

14.5.3.1. Técnica de Bass

A técnica de Bass é usada para remover a placa localizada junto à margem gengival através da vibração estática da escova sobre o dente, com movimentos simples e circulares, sem sair do lugar. As cerdas da escova entram no sulco gengival e desorganizam a placa (Halstead & Phinney, 2004; Burns & Logan, 2007).

14.5.3.2. Técnica de Charters

A técnica de Charters é usada para remoção de placa e restos alimentares e para estimulação da gengiva tanto a nível marginal como interdental. Esta técnica difere da técnica de Bass na medida em que se deve formar um ângulo de 45° entre as cerdas da escova e o dente, em sentido coronal de modo a que a porção lateral das cerdas massage a gengiva. É a técnica ideal para dentes em processo de reparação tecidual pós-cirúrgica (Halstead & Phinney, 2004).

14.5.3.3. Técnica de Stillman modificada

A técnica de Stillman modificada está indicada na limpeza oral geral, na remoção de placa e na massagem da gengiva. Difere das técnicas anteriores na medida em que a orientação das cerdas da escova deve ser apical, no sentido das raízes dos dentes, arrastando-a, depois, em sentido coronal. É a técnica ideal para dentes com retracção gengival e para escovar o sulco periodontal (Halstead & Phinney, 2004).

14.5.3.4. Técnica de “rolling stroke”

É uma técnica de escovagem utilizada para remoção dos restos alimentares e da placa dos dentes e para estimular a gengiva. É a técnica ideal para escovar gengivas inflamadas (Halstead & Phinney, 2004).

14.6. Vacinação

Outra opção na prevenção da doença periodontal parece ser a vacinação. Hardham e colaboradores, fizeram alguns estudos cujos resultados indicaram que seria exequível a prevenção da periodontite através da vacinação dos nossos animais de companhia, sendo no entanto necessários mais estudos nesse sentido (Hardham *et al*, 2005).

A Pfizer Animal Health desenvolveu a única vacina (Figura 41) com acção contra as 3 bactérias mais frequentemente encontradas na cavidade oral dos cães com diagnóstico de doença periodontal, entre elas a *Porphyromonas gulae*, a *P.denticanis* e a *P.salivaris* (Pfizer Animal Health).

Figura 41: Vacina Porphyromonas Denticanis-Gulae-Salivosa Bacterin (adaptado de Pfizer Animal Health)



A vacinação não é 100% eficaz nem substitui a necessidade de escovagem dentária nem a profilaxia profissional, funcionando apenas como um método de prevenção. Deve ser aplicada depois das 7 semanas de idade em 2 doses com um intervalo de 3 semanas entre si (Pfizer Animal Health).

15. Seguimento

É importante marcar consultas de seguimento periódicas para o acompanhamento da evolução de possíveis alterações orais. Em cada uma dessas visitas devem ser anotadas em ficha própria todas as informações como dentes fracturados, dentes extraídos, massas orais, retracção gengival, bolsas periodontais, mobilidade dentária e qualquer outra alteração digna de registo. Pode ser igualmente útil fazer um registo fotográfico, para além do radiográfico, para controlo da evolução das alterações orais e actuação precoce. Uma boa estratégia é fornecer cópias aos proprietários de forma a sensibilizá-los para a necessidade e para a importância da sua acção nos cuidados de higiene oral do seu animal, responsabilizando-os. Outras cópias podem ser fornecidas ao colega veterinário que nos tenha referido e que seja o clínico responsável pelo animal (Colmery, 2005).

III. Estudo de uma população com diagnóstico de Doença periodontal: 196 casos

O presente estudo pretende avaliar uma população canina com diagnóstico de doença periodontal, apresentada à consulta do Laboratório de Odontologia Comparada do Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo num período de 18 meses, de Janeiro de 2008 a Junho de 2009, totalizando 196 animais de ambos os sexos, de diferentes raças ou sem raça definida e em diferentes faixas etárias.

O objectivo deste estudo foi tentar estabelecer correlação entre o grau de doença periodontal diagnosticado e a raça, a idade e o tipo de alimentação.

O Laboratório de Odontologia Comparada, não sendo um serviço do hospital, mas sim um laboratório de investigação, possui o privilégio de poder escolher os casos de maior interesse de estudo reencaminhando os outros. Devido a este facto, a prevalência de doença periodontal na população geral, não pode ser avaliada. O seguinte levantamento engloba assim apenas os animais atendidos com diagnóstico de doença periodontal.

1. Material e métodos

Para estudar a população canina com diagnóstico de doença periodontal foram recolhidos os dados através das respectivas fichas clínicas e obteve-se informação relativamente às características dos animais no que diz respeito ao sexo, à idade, à raça, ao tipo de alimentação, à profilaxia realizada e ao grau de doença periodontal.

Os cães foram agrupados em raças pequenas (Bichon Frisé, Caniche, Lhasa Apso, Lulu da Pomerânia, Bichon Maltês, Pinscher, Shih Tzu, Spitz Alemão, Teckel, Tenerife, Yorkshire Terrier), em raças médias (Beagle, Clumber Spaniel, Cocker Spaniel, Fox Paulistinha, Fox Terrier, Galgo italiano, Schnauzer, Whippet) e em raças grandes ou gigantes (Akita Inu, Boxer, Dálmata, Dobermann, Grand Danois, Cão de Fila Brasileiro, Golden Retriever, Retriever do Labrador, Cão de Pastor Alemão, Pitbull, Setter Irlandês, Husky Siberiano, Pastor Belga), sendo os restantes considerados de raças indeterminadas.

A doença periodontal foi classificada como leve, moderada e grave correspondendo a periodontite leve, moderada e grave, respectivamente. Não foi, no entanto uma classificação padronizada, uma vez que o clínico não terá sido sempre o mesmo.

Procedeu-se à análise dos dados com métodos de estatística descritiva (média, frequência absoluta, frequência relativa) utilizando o software Microsoft® Excel para o Windows, versão XP home and student 2007.

2. Resultados

2.1. Caracterização da amostra (sexo, raça)

Na totalidade da população de animais aos quais foi diagnosticada doença periodontal, 54% (105/196) dos indivíduos era do sexo feminino e 46% (91/196) do sexo masculino, com idades compreendidas entre 1 e 18 anos, com uma média de 9,3 anos.

Observou-se o predomínio dos cães de raça pura (71%, 139/196) sobre os de raça indeterminada (29%, 57/196). Os cães de raça pura mais afectados foram o Caniche (24%, 46/196), o Cocker Spaniel (7%, 14/196), o Yorkshire Terrier (7%, 13/196) e o Teckel (5%, 10/196) (Tabela 7).

Tabela 7: Caracterização da população estudada, de acordo com a raça

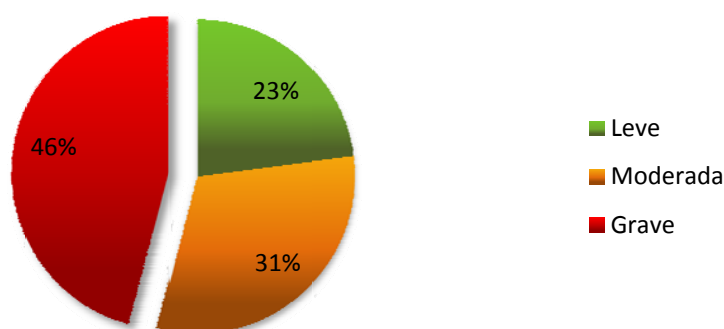
Raça	n	%	Raça	n	%
Indeterminada	57	29,1			
Determinada	139	70,9			
Caniche	46	23,5	Cão de Pastor Alemão	1	0,5
Cocker Spaniel	14	7,1	Clumber Spaniel	1	0,5
Yorkshire Terrier	13	6,6	Dálmata	1	0,5
Teckel	10	5,1	Dobermann	1	0,5
Schnauzer	8	4,1	Fox Terrier	1	0,5
Pinscher	7	3,6	Galgo italiano	1	0,5
Retriever do Labrador	5	2,6	Golden Retriever	1	0,5
Akita Inu	4	2,0	Grand Danois	1	0,5
Beagle	3	1,5	Husky Siberiano	1	0,5
Bichon Maltês	3	1,5	Lulu da Pomerânia	1	0,5
Boxer	2	1,0	Pastor Belga	1	0,5
Fox Paulistinha	2	1,0	Pitt Bull	1	0,5
Lhasa Apso	2	1,0	Setter Irlandês	1	0,5
Shih Tzu	2	1,0	Spitz Alemão	1	0,5
Bichon Frisé	1	0,5	Tenerife	1	0,5
Cão de fila Brasileiro	1	0,5	Whippet	1	0,5

Dos cães avaliados, 44% (87/196) eram de raças pequenas, 29% (57/196) eram de raças indeterminadas, 16% (31/196) eram de raças médias e 11% (21/196) eram de raças grandes ou gigantes.

2.2. Classificação da doença periodontal

Verificou-se o predomínio de animais diagnosticados com doença periodontal grave, correspondendo a 46% (90/196) da população, seguidos dos animais diagnosticados com doença periodontal moderada (31%, 61/196) e por último os animais diagnosticados com doença periodontal leve (23%, 45/196) (Gráfico 1).

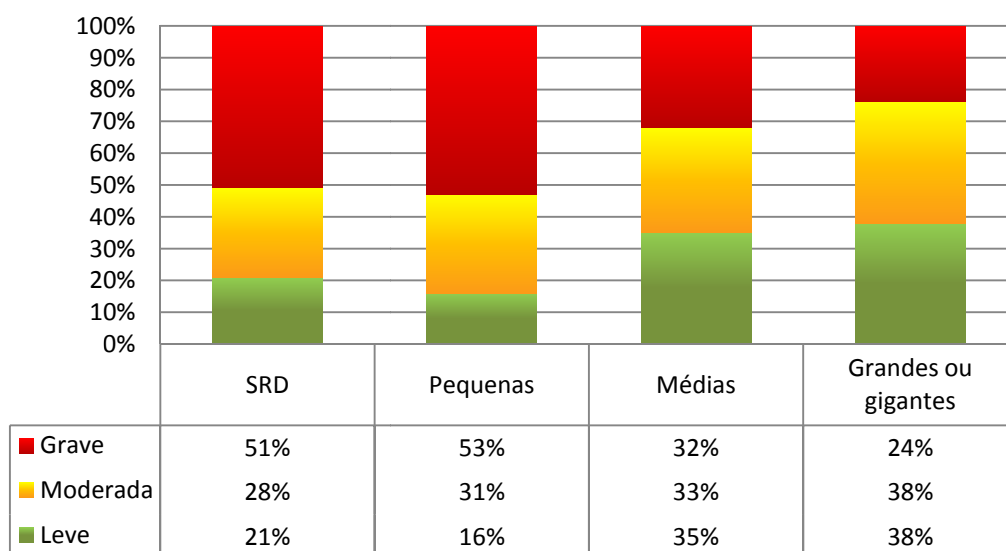
Gráfico 1: Prevalência dos 3 graus de doença periodontal na população de estudo



2.2.1. Relação entre a doença periodontal e a raça

Entre os animais de raças pequenas verificou-se que a maioria, 53% (46/87), apresentava doença periodontal grave. O estadio mais grave da doença foi também registado em 51% (29/57) dos animais sem raça determinada observados. Apenas nas raças grandes e gigantes houve registo de maior número de casos com doença periodontal leve e moderada (38% em ambos os graus) do que com o estadio mais grave da doença, correspondendo este apenas a 24% destes animais (Gráfico 2).

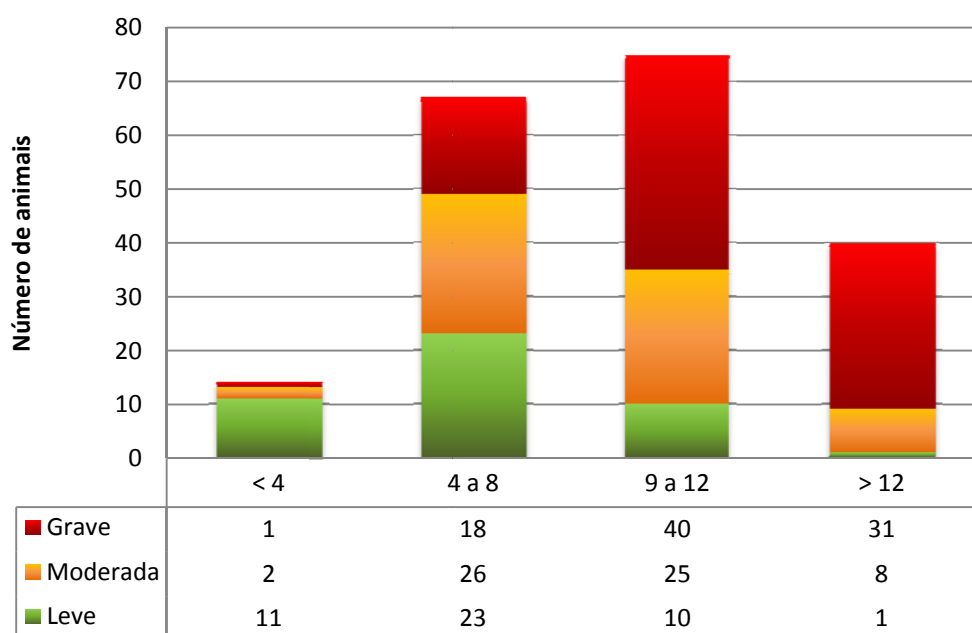
Gráfico 2: Frequência relativa dos diferentes graus de doença periodontal em relação ao padrão de raças



2.2.2. Relação entre a doença periodontal e a idade

O perfil de distribuição da doença periodontal pela idade mostrou que a faixa etária com maior incidência de doença periodontal situa-se entre os 9 e os 12 anos, havendo apenas 7% (14/196) de animais com idade inferior a 4 anos, dos quais apenas 1 apresentava doença periodontal grave. Verificou-se também que 78% (31/40) dos animais com idade superior a 12 anos apresentava doença periodontal grave (Gráfico 3).

Gráfico 3: Distribuição da população de acordo com a faixa etária e o grau de doença periodontal



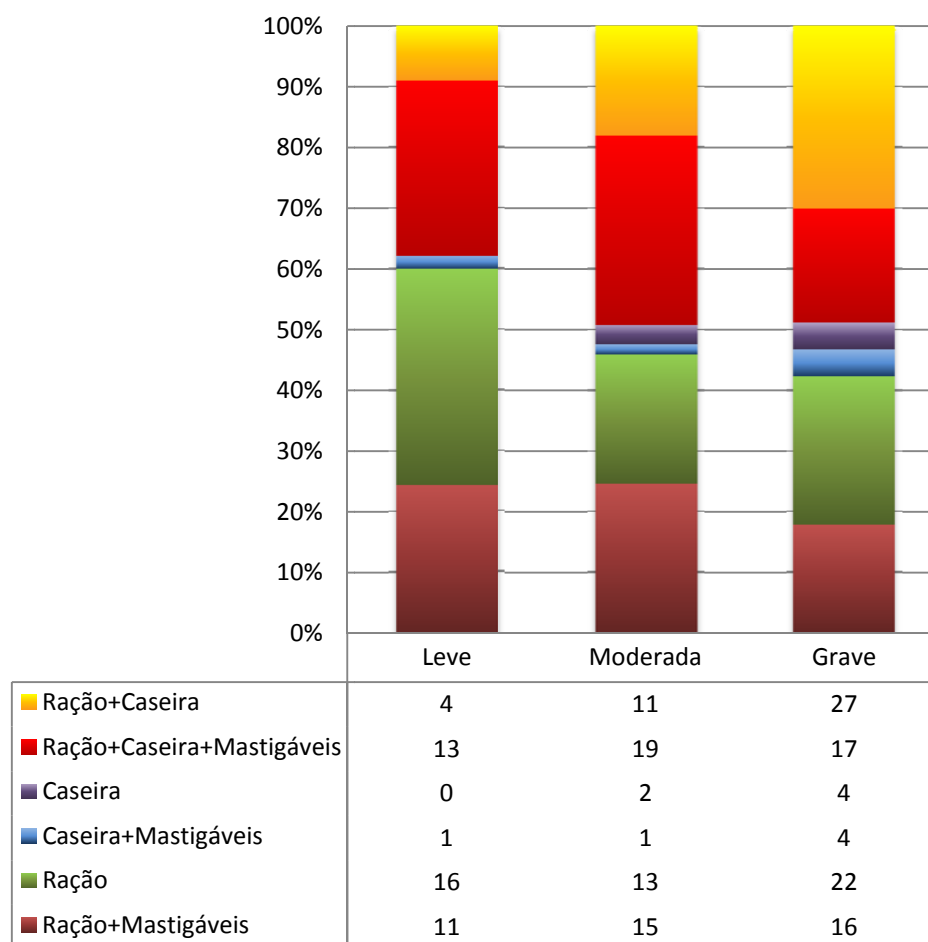
2.2.3. Relação entre a doença periodontal e o tipo de alimentação

Ao analisar o tipo de alimentação da população de estudo (gráfico 4), verificou-se que a percentagem de animais com diagnóstico de doença periodontal leve alimentados com comida caseira era inferior à percentagem de animais com diagnóstico de doença periodontal moderada e grave, aos quais foi fornecido o mesmo tipo de alimentação. Nos cães com diagnóstico de doença periodontal leve nenhum animal era alimentado apenas com comida caseira, apenas 9% (4/45) desses animais era alimentado com ração seca em conjunto com a comida caseira e 2% (1/45) do mesmo grupo era alimentado com comida caseira associada a objectos mastigáveis. A maioria, 36% (16/45) dos animais com diagnóstico de doença periodontal leve era alimentada apenas com ração seca.

Verificou-se também que no grupo com diagnóstico do estadio mais grave da doença, a percentagem de animais alimentada com comida caseira aumentou, na medida em que, a maioria, 30% (27/90) desses animais era alimentada com ração seca em conjunto com comida caseira, em que 4% (4/90) desse mesmo grupo era alimentado apenas com ração

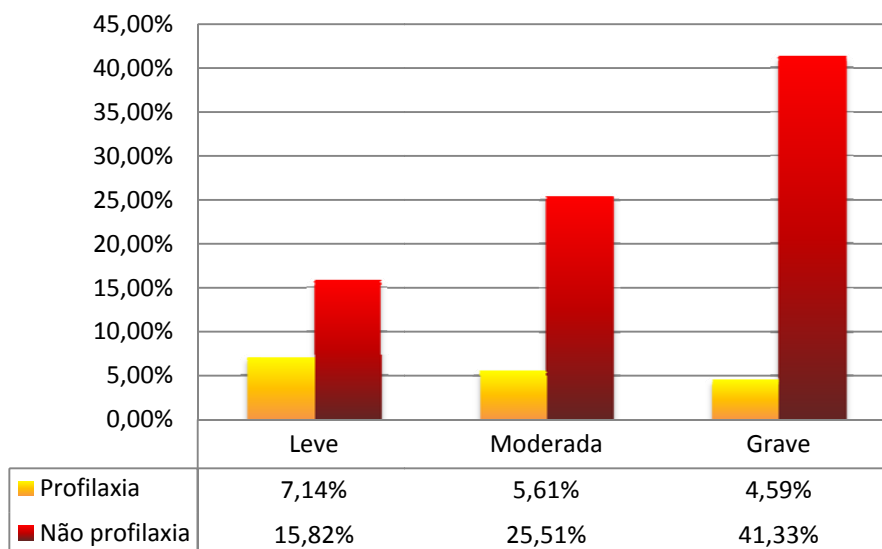
caseira e em que 4% (4/90) desses animais era alimentado com ração caseira associada a materiais mastigáveis.

Gráfico 4: Relação entre o tipo de alimentação e o grau de doença periodontal



2.2.4. Relação entre a doença periodontal e a higiene oral

Verificou-se, por último na nossa população, que a prevalência dos animais a que era feita higienização oral correspondia apenas a 17% (34/196), enquanto que a 83% (162/196) dos animais não era implementada qualquer medida profilática. Na nossa população, a percentagem de animais sujeitos a escovagem dos dentes em casa foi superior nos animais com diagnóstico de doença periodontal leve (7%, 14/196) quando comparados com os animais com diagnóstico de doença periodontal grave (5%, 9/196). A relação inversa verificou-se nos animais não sujeitos a escovagem dos dentes em casa, na medida em que os animais com diagnóstico de doença periodontal leve encontram-se em menor número (16%, 31/196) do que aqueles com diagnóstico de doença periodontal grave (41%, 81/196) (Gráfico 5).

Gráfico 5: Relação entre a escovagem dos dentes em casa e o grau de doença periodontal

3. Discussão

Todos os cães, em qualquer fase da sua vida, apresentam alguma deposição de placa bacteriana (Rezende, Silva, Milken, Lima & Lima, 2004).

Na população deste estudo, o sexo feminino esteve ligeiramente mais representado do que o masculino relativamente ao diagnóstico de doença periodontal, o que poderá não ser significativo. De facto, ainda que não esteja provado haver uma predisposição ligada ao sexo para a doença periodontal (Hennet, 2006), Lindhe e os seus colaboradores (citado por Hennet & Harvey, 1992) verificaram que a injeção de hormonas femininas em machos, parecia aumentar a quantidade de exsudados no sulco gengival de cães com gengivite crónica.

Parece existir uma correlação estatística entre a idade dos animais da nossa população de estudo e o desenvolvimento e progressão da doença periodontal, na medida em que a média de idades verificada foi de 9,3 anos, sendo que 92% dos animais apresentava idade superior a 4 anos, o que revela uma população adulta e geriátrica conforme seria de esperar.

Com efeito, Rosenberg e colaboradores (citado por Hennet, 2006), em 1966, realizaram um estudo no qual mostraram que num grupo de cães da raça Beagle, aos 26 meses de idade 95% desses animais apresentava já grande acumulação de cálculo dentário e evidência de gengivite e periodontite. Mais tarde, em 1984, Hamp e colaboradores (citado por Hennet, 2006) verificaram que 80% dos cães com idade superior a 6 anos apresentava periodontite moderada ou grave com destruição de osso alveolar. Harvey e colaboradores, em 1996, obtiveram resultados semelhantes aos de estudos anteriores, na medida em que verificaram que a ausência e a mobilidade dos dentes, a extensão do cálculo, a inflamação gengival e a

exposição de furca eram mais frequentes em animais mais velhos do que nos mais novos (Harvey, Shofer & Laster, 1996).

Na nossa população de estudo, a maioria dos animais, 44%, com diagnóstico de doença periodontal era de raças pequenas, contrastando com os 11% observados de raças grandes ou gigantes, sugerindo uma predisposição das raças pequenas para o desenvolvimento e progressão da doença periodontal, o que está de acordo com estudos anteriores. Também Harvey e colaboradores, em 1996, mostraram que a doença periodontal era mais comum nos cães de raças pequenas quando comparados com as outras raças (Harvey *et al*, 1996). A diferença verificada na gravidade da doença segundo o tamanho e a raça dos animais parece dever-se, entre outros, a diferentes factores tais como o tamanho do dente comparativamente à robustez do osso alveolar, a predisposição genética das raças pequenas que tornará a gengiva mais susceptível à doença periodontal e a maloclusão frequente em raças pequenas que expõe os dentes à deposição de placa subgengival (Gioso, Shofer, Harvey & Barros, 2001; Kyllar & Witter, 2005; Kortegaard *et al*, 2008).

A composição nutricional das rações dos nossos animais de companhia parece influenciar o desenvolvimento da doença periodontal (Logan, 2006). Os desequilíbrios nutricionais afectam a capacidade individual de construir uma resposta inflamatória. No entanto, actualmente esses desequilíbrios nutricionais são raros uma vez que, a maioria dos animais tende a ter uma alimentação equilibrada com rações cuidadosamente formuladas. O efeito principal da dieta no desencadear da doença periodontal deve assim ser atribuído à textura da ração, que parece afectar a deposição de placa muito mais do que a sua composição nutricional (Gorrel, 1998).

Na nossa população de estudo a percentagem relativa de animais alimentados apenas com ração caseira e húmida é superior nos cães com diagnóstico de doença periodontal grave (9%, 8/90), quando comparados com os cães com diagnóstico de doença periodontal leve (2%, 1/45). Vários estudos (Eurides *et al*, 1996; Hennet *et al*, 2007) demonstraram, de igual modo, que mais do que a constituição nutricional, a constituição física da ração é importante no controlo da deposição de placa e inflamação gengival. Uma dieta fibrosa e seca apresenta maior benefício no controlo da doença, ainda que não suficiente, do que uma dieta húmida (Hennet & Harvey, 1992; Hennet, 2006; Hennet *et al*, 2007). Logan e colaboradores, em 1995, mostraram também a redução da acumulação de placa e cálculo em cães alimentados a ração seca quando comparados com outros aos quais teria sido fornecida alimentação húmida (Logan *et al*, 1995).

A corroborar o já escrito, a percentagem relativa de animais da nossa população de estudo, alimentados com ração seca é inferior nos cães com diagnóstico de doença periodontal grave (42%, 38/90) quando comparados com os cães com diagnóstico de doença periodontal leve (60%, 27/45). Vários estudos (Burwasser & Hill, 1939 citados por Gorrel, 2004; Logan, 2002; Gawor *et al*, 2006) mostraram que ao fornecer uma ração dura e seca a

um grupo de cães e que ao fornecer a mesma ração mas humedecida a outro grupo durante 14 meses, o primeiro grupo conservava a saúde oral enquanto o segundo desenvolvia gengivite, placa e cálculo dentário.

Apesar dos vários estudos acerca dos benefícios da mastigação na prevenção da doença periodontal, os nossos animais domésticos, ao contrário dos humanos, não mastigam os seus alimentos, em vez disso dividem-nos em fragmentos ainda com dimensões relativamente grandes, que envolvem com saliva e engolem rapidamente (Hennet, 2006). Pelo que se torna necessário complementar as rações normais com adjuvantes da mastigação.

No nosso estudo, para avaliar a influência dos objectos mastigáveis no desenvolvimento e progressão da doença periodontal, desprezando a influência da dieta seca ou húmida, analisámos separadamente os grupos de animais com o mesmo tipo de alimentação. Verificou-se que, nos animais alimentados com ração seca associada a comida caseira a percentagem de cães aos quais eram fornecidos objectos mastigáveis era superior nos animais com diagnóstico de doença periodontal leve (29%, 13/45) quando comparados com os animais com diagnóstico de doença periodontal grave (19%, 17/90). Por outro lado, no mesmo subgrupo, verificou-se que a percentagem de cães a que não eram fornecidos materiais mastigáveis era inferior nos animais com diagnóstico de doença periodontal leve (9%, 4/45) quando comparados com os animais com diagnóstico de doença periodontal grave (30%, 27/90). De igual modo, no grupo de animais cuja base da alimentação é a ração seca, verificou-se que a percentagem de cães com diagnóstico de doença periodontal grave é maior nos animais sem acesso a materiais mastigáveis (24%, 22/90), quando comparados com os animais a que eram fornecidos estes materiais (18%, 16/90). O grupo de animais alimentado apenas com ração caseira era composto por um número tão reduzido de cães que não nos permitiu estabelecer relações.

Os resultados obtidos estão de acordo com estudos anteriores (Harvey *et al*, 1996; Gorrel & Bierer, 1999), na medida em que roer materiais mastigáveis de consistência adequada reduz a acumulação de cálculo dentário, ajuda a manter a saúde dos tecidos periodontais e aumenta o tempo necessário entre limpezas dentárias realizadas por profissionais (Gorrel, 1999). Brown e colaboradores mostraram, de igual modo, que o fornecimento de produtos mastigáveis aos cães diminuía a incidência de doença periodontal, tanto ao dificultar a deposição de cálculo e de placa sobre os dentes como devido ao seu papel activo na sua remoção (Brown, McGenity & Chem, 2005).

A possibilidade de controlar a deposição de placa e cálculo dentário através da acção mecânica da ração e de outros materiais mastigáveis tem vindo a ser estudada desde a década de 90 (Hennet, 2006). Lage e colaboradores, em 1990 (citado por Watson, 2006), estudaram o efeito da mastigação na deposição de cálculo dentário e verificaram que a mastigação conduzia à remoção do cálculo supragengival, sendo esse efeito mais eficaz

nuns dentes do que nos outros. Harvey e colaboradores estudaram uma população de 1350 cães na qual os animais com acesso a materiais como biscoitos, ossos e brinquedos de borracha ou couro apresentavam menor acumulação de cálculo dentário e gengivite do que aqueles que não tinham acesso a nenhum destes materiais (Harvey *et al*, 1996).

Complementar a ração habitual dos nossos animais com materiais mastigáveis parece ser, assim, uma boa estratégia na prevenção da doença periodontal, uma vez que, o animal pode manter a sua dieta habitual e ao mesmo tempo diminuir a acumulação de cálculo. Hennessey mostrou que a associação de materiais mastigáveis à ração normal dum grupo de cães da raça Cavalier King Charles diminuía a quantidade de placa em 17% e a quantidade de cálculo acumulado em 46% quando comparados a outro grupo de cães da mesma raça alimentado apenas com a ração normal (Hennessey, 2006).

Contudo, o melhor método para prevenção da doença periodontal continua a ser a escovagem dentária regular. Na nossa população de estudo, verificou-se que apenas era feita higiene oral a 17% dos cães, o que traduz a quase total inexistência de hábitos de profilaxia oral nos nossos animais de companhia. Verificou-se também que a percentagem de animais sujeitos a escovagem dentária em casa foi superior nos animais com diagnóstico de doença periodontal leve (7%, 14/196) quando comparados com os animais com diagnóstico de doença periodontal grave (5%, 9/196) enquanto que nos animais não sujeitos a cuidados de higiene em casa, os cães com diagnóstico de doença periodontal leve encontram-se em menor número (16%, 31/196) do que aqueles com diagnóstico de doença periodontal grave (41%, 81/196). A mesma relação foi verificada em estudos anteriores como o de Bohannon e colaboradores (citado por Hennessey & Harvey, 1992) que fizeram um estudo no qual um grupo de cães foi sujeito a uma profilaxia cuidada nos dentes de metade da boca. Ao fim de 18 meses verificaram que apenas a metade da boca, não escovada e polida, apresentava acumulação de detritos alimentares e evidência de gengivite. Lima e colaboradores demonstraram a eficácia da escovagem dentária na medida em que removia 96,95% do cálculo dentário num grupo de cães (Lima *et al*, 2004).

A escovagem dos dentes previne, assim, a deposição de placa bacteriana e o desenvolvimento da doença periodontal mas, é apenas eficaz quando realizada com a frequência mínima de 3 vezes por semana (Brown *et al*, 2005).

Os veterinários e os proprietários dos animais devem prestar tanta atenção às características físicas dos alimentos, tais como a textura e o poder de abrasão, que fornecem aos seus animais, como às características nutricionais. Devem também considerar estratégias adicionais para o controlo da placa e prevenção da doença periodontal (Watson, 2006).

IV Conclusões

Com este estudo concluímos que a doença periodontal é mais frequente nos cães mais velhos e de raças pequenas e que a maioria dos cães surge na consulta já na fase mais avançada da doença.

A melhor forma de tratar a doença periodontal é actuar na sua prevenção, sendo a escovagem diária dos dentes o melhor método para evitar a deposição de placa e cálculo dentários. Cabe ao médico veterinário sensibilizar os proprietários para o seu papel fundamental em casa e ensiná-los desde cedo a escovar os dentes dos seus animais, não esquecendo que para além da higiene oral diária, devem procurar a ajuda profissional pelo menos uma vez por ano.

Para ajudar na prevenção da doença periodontal os proprietários podem ainda fornecer aos seus animais tanto rações fibrosas como materiais mastigáveis, cuja textura participe na abrasão e remoção de placa e cálculo acumulados.

Apesar se não ser conclusão deste estudo, há ainda que salientar que a doença periodontal é uma das afecções mais comuns no cão e que é, na maioria das vezes, subdiagnosticada. Contudo, verificamos também a importância do diagnóstico precoce da doença periodontal e a necessidade de realização de profilaxia periódica, uma vez que a doença periodontal causa complicações não apenas a nível local como também a nível sistémico. Compreende-se assim a necessidade de formar médicos veterinários especializados em odontologia.

Bibliografia

- Adelaide animals hospital. (2007) Acedido em: Set 17, 2009, disponível em: <http://www.adelaidevet.com.au/dental-homecare>.
- Albuquerque, B., Capelas, J.A., Ferreira, M.M., Ginjeira, A. & Paulo, S. (2007). Glossário de termos endodônticos – parte I. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 48, 247-255.
- Albuquerque, B., Capelas, J.A., Ferreira, M.M., Ginjeira, A. & Paulo, S. (2008a). Glossário de termos endodônticos – parte II. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 49, 57-62.
- Albuquerque, B., Capelas, J.A., Ferreira, M.M., Ginjeira, A. & Paulo, S. (2008b). Glossário de termos endodônticos – parte III. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 49, 119-125.
- Allenstown Animal Hospital. *Dentistry and dental health*. Acedido em: Set 17, 2009, disponível em: <http://www.allenstownah.com/1135230.html>
- American Veterinary Dental Society. *Periodontal disease*. Acedido em 25 Set. 2009, disponível em: <http://www.avds-online.org/info/periodontaldisease.html>.
- Associação brasileira de odontologia veterinária (2009). I campanha nacional de saúde oral para cães e gatos. Argumentário ABOV.
- Braga, C.A., Resende, C.M., Pestana, A.C., Carmo, L.S., Costa, J.E., Sila, L.A., Assis, L.N., Lima, L.A., Farias L.M., & Carvalho, M.A. (2005) Isolamento e identificação da microbiota periodontal de cães da raça pastor alemão. *Ciência rural*, 35(2), 385-390.
- Braga, S., Braga, D. & Soares, S. (2009). Diabetes mellitus e periodontite – um caso de saúde oral. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 50, 111-117.
- Brook, A. & Niemiec, D.V.M. (2008a). Periodontal disease – topical review. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(2), 72-80.
- Brook, A. & Niemiec, D.V.M. (2008b). Periodontal therapy – topical review. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(2), 81-90.
- Brown, W.Y., McGenity, P.B.A. & Chem, C. (2005). Effective periodontal disease control using gental hygiene chews. *Journal of veterinary dentistry*, 22(1), 16-19.
- Burns, K.M & Logan, E.I. (2007). Homecare prevention of periodontal disease. *Proceedings of the North American veterinary conference*, Orlando Florida, 13-27 Jan, pp.31-34.
- Carmichael, D.T. (2007). Periodontal disease – Strategies for preventing the most common disease in dogs. *Proceedings of The North American Veterinary Conference*, Orlando Florida, 13-27 Jan, pp. 257-259.
- Carranza, F.A., Newman, M.G & Takei, H.H. (2002). *Clinical periodontology* (9th ed.). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Carvalho, C., Cabral, C. (2007). Papel da porphyromonas gingivalis na doença periodontal. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 48, 167-171.

- Cleland, W.P. (2000). Nonsurgical periodontal therapy. *Clinical Techniques Practice*, 15(4), 221-225.
- Cleland, W.P. (2001). Opportunities and obstacles in veterinary dental drug delivery. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 50, 261-275.
- Colmery, B. (2005). The gold standard of veterinary oral health care. *Veterinary Clinics – Small Animal Practice*, 35, 781-787.
- DeBowes, L.J., Mosier, D., Logan, E., Harvey, C.E., Lowry, S. & Richardson, D.C. (1996). Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *Journal of Veterinary dentistry*, 13(2), 57-60.
- DeBowes, L.J. (1998). The effects of dental disease on systemic disease. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 28(5), 1057-1061.
- Domingues, L.M., Alessi A.C., Schoken-Iturrino R.P. & Dutra L.S. (1999). Microbiota saprófita associada à doença periodontal em cães. *Arquivo brasileiro de medicina veterinária*, 51(4).
- Emily, P.; San Román, F., Trobo, J.I., Llorens, P. & Blanco, L. (1998). Periodoncia – enfermedad dental. In San Román, F., *Atlas de odontología en pequeños animales*. (pp.111-125) Madrid: Grass edicions.
- Eurides, D., Gonçalves, G.F., Mazzanti, A. & Buso, A.M. (1996). Placa bacteriana dentária em cães. *Ciência Rural*, 26(3), 419-422.
- Finney, O., Hefferren J.J. & Logan, E.I. (2002). Effects of a dental food on plaque accumulation and gingival health in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 19(1):15-18.
- Gawor, J.P., Reiter, A.M., Jodkowska, K., Kursky, G., Wojtacki, M.P. & Kurek, A. (2006). Influence of diet on oral health in cats and dogs. *The Journal of Nutrition*, 136, 2021S-2023S.
- Geerts, S.O., Nys, M., De, M.P., Charpentier, J., Albert, A., Legrand, V., Rompen, E.H. (2002) Systemic release os endotoxins induced by geltel mastication: association with periodontitis severity. *Journal of Periodontology*, 73(1), 73-78.
- Gioso, M.A. (2007). *Odontologia veterinária para o clínico de pequenos animais*. (2ª edição). São Paulo-Brasil: Manole.
- Gioso, M.A., Shofer, F., Barros, P.S. & Harvey, C.E. (2001). Mandible and mandibular first molar tooth measurements in dogs: relationship of radiographic height to body weight. *Journal of veterinary dentistry*, 18(2), 65-68.
- Glickman, L.T., Glickman, N.W., Moore, G.E., Goldstein, G.S. & Lewis, H.B. (2009). Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(4), 486-494.
- Gorrel, C. & Bierer, T.L. (1999). Long term effects of a dental hygiene chew on the periodontal health of dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 16(3), 109-113.
- Gorrel, C. (1998). Periodontal disease and diet in domestic pets. *The Journal of Nutrition*, 128, 2712S-2714S.

- Gorrel, C. (2000). Home care: products and techniques. *Clinical techniques in small animal practice*, 15(4), 226-231.
- Gorrel, C. (2004). Periodontal disease in *veterinary dentistry for the general practitioner*. (pp.87-109) Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Halstead, J.H., Phinney, D.J. (2004) *Delmar's Dental Assisting: A Comprehensive Approach* (2nd edition). USA: Thomson – Delmar learning p.29
- Hardham, J., Reed, M., Wong, J., King, K Laurinat, B., Sfintescu, C & Evans, R.T. (2005). Evaluation of a monovalent companion animal periodontal disease vaccine in an experimental mouse periodontitis model. Acedido em Out. 9, 2009, disponível em www.elsevier.com/locate/vaccine.
- Harvey, C.E. (1992) Basic Techniques – extraction and antibiotic treatment. In Harvey, C.E, & Orr, H.S. (2^a edição). *Manual of Small Animal dentistry* (pp.29-35). West Sussex: KCO.
- Harvey, C.E. & Emily, P.P. (1993). *Small Animal Dentistry*. USA: Mosby.
- Harvey, C.E., Shofer, F.S. & Laster, L. (1994). Association of age and body weight with periodontal disease in North American dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 11(3), 94-105.
- Harvey, C.E., Shofer, F.S. & Laster, L. (1996). Correlation of diet, other chewing activities and periodontal disease in north client-owned dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 13(3), 101-105.
- Harvey, C.E. (1998). Periodontal disease in dogs – etiopathogenesis, Prevalence and Significance. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28(5), 1111-1126.
- Harvey, C.E. (2005). Management of periodontal disease: understanding the options. *Veterinary clinics small animal practice*, 35(4), 819-836.
- Hennet, P.R., & Harvey, C.E. (1992). Natural development of periodontal disease in the dog: A review of clinical anatomical and histological features. *Journal of veterinary dentistry*, 9(3), 13-19.
- Hennet, P.R. (2005) Understanding periodontal disease *Periodontal disease in dogs*. (pp. 9-15) France: Royal canin.
- Hennet, P.R. (2006). Canine nutrition and oral health. In Biurge, V., Elliot, D., Pibot, P., *Encyclopedia of canine clinical nutrition*. (pp. 388-406) France: Royal canin.
- Hennet, P.R., Servet, E., Soulard, Y. & Biourge, V. (2007). Effect of pellet food size and polyphosphates in preventing calculus accumulation in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 24(4), 236-239.
- Hernandez, M. (2007). Identification of oral pathology and dental charting. Proceedings of the 32nd Annual WSAVA Congress: Sydney, Australia, 19-23 August
- Holmstrom, S.E. (2005). Geriatric veterinary dentistry: medical and client relations and challenges. *Veterinary clinics small animal practice*, 35, 699-712.


- Klein, T., (2000). Predisposing factors and gross examination findings in periodontal disease. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15(4), 189-196.
- Kortegaard, H.E. Eriksen, T. & Baelum, V. (2008). Periodontal disease in research beagle dogs – an epidemiological study. *Journal of Small Animal Practice*, 49, 610-616.
- Kozlovsky, A., Sintov, A., Zubery, Y. & Tal, H. (1992). Inhibition of plaque formation and gingivitis in beagle dogs by topical use of a degradable controlled-release system containing chlorhexidine. *Journal of Dental Research*, 71(9), 1577-1581.
- Kyllar, M., & Witter, K., (2005). Prevalence of dental disorders in pet dogs. *Veterinary Medicine - Czesch*, 50(11), 496-505.
- Lacerda, M.S. & Alessi, A.C. (2002). Avaliação bacteriológica de dentes envolvidos com doença periodontal em cães, após raspagem periodontal. *Bioscience Journal*, 18(1), 137-149.
- Legeros, R.Z., Shannon, I.L. (1979). The Crystalline Components of Dental Calculi: Human vs. Dog. *Journal of Dental Research*, 58(12):2371-2377.
- Lemmons, M., Carmichael, D.T. (2008). Equipamento dentário básico. *Veterinary medicine*, 10(55), 17-22.
- Lima, T.B Eurides, Rezende, R.J D., Milken, V.M.F., Silva, L.A. & Fioravanti, M.C. (2004). Escova dental e dedeira na remoção da placa bacteriana dental em cães. *Revista Ciência Rural*, 34(1), 155-158.
- Llorens, M.P., Lloret, P.P & San Román, F. (1998). Historia de la odontología. In San Román, F., *Atlas de odontología en pequeños animales*. (pp.9-16) Madrid: Grass edicions.
- Lobprise, H.B. (2000). Complicated periodontal disease. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15(4), 197 – 203.
- Lobprise, H.B. (2007). Periodontal disease – What you need to know. *Proceedings of The North American Veterinary Conference*, Orlando Florida, 13-27 Jan, pp. 266-269.
- Logan, E., Jensen, L., Finney, O., Lowry, S., Smith, M., Hefferren, J., Simone, A. & Richardson, D. (1995). Reduction in accumulation of plaque, stain and calculus in dogs by dietary means. *Journal of Veterinary Dentistry*, 12(4), 161-163.
- Logan, E.I. (2006). Dietary influences on periodontal health in dogs and cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 36, 1385-1401.
- Lund E.M., Armstrong P.J., Kirk C.A., Kolar L.M., Klausner J.S. (1999) Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214, 1336-1341.
- Mitchell, P.Q. (2005). *Odontologia de Pequenos animais*. (2ª edição). São Paulo – Brasil: Roca.
- Pavlica, Z., Petelin, M., Juntos, P., Erzen, D., Crossley, D.A. & Skaleric, U. (2008). Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 25(2), 97-105.

- Peddle, G.D. Drobatz, K.J., Harvey, C.E., Adams, A. (2009). Association of periodontal disease, oral procedures and other clinical findings with bacterial endocarditis in dogs. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 234(1), 100-107.
- Pennman, S. (1992). Oral-dental anatomy, function and eruption. In Harvey, C.E. & Orr, H.S. (2ª edição). *Manual of Small Animal dentistry* (pp.11-17). West Sussex: KCO.
- Pennman, S. & Harvey, C.E. (1992) Periodontal disease. In Harvey, C.E. & Orr, H.S. (2ª edição). *Manual of Small Animal dentistry* (pp.37-48). West Sussex: KCO.
- Pfizer Animal Health (2007) *Porphyromonas Denticanis-Gulae-Salivosa Bacterin*. Acedido em: Out. 8, 2009, disponível em: <http://www.pfizerah.com>.
- Reed, J.H. (1988). A review of the experimental use of antimicrobial agents in the treatment of periodontitis and gingivitis in the dog. *Canadian Veterinary Journal*, 29, 705-708.
- Rezende, R.J., Silva, F.O., Milken, V.M., Lima, C.A., & Lima, T.B. (2004). Frequência de placa bacteriana no cão. *Bioscience Journal*, 20(2), 113-118.
- San román, F., Pérez, C., Llorens, P., Muñoz, F. & Rodriguez, J. (1998) Exploración y diagnóstico. In San Román, F., *Atlas de odontología en pequeños animales*. (pp.55-77) Madrid: Grass edicions.
- Ten Cate, A. R. (2001) *Histologia bucal* (5ª edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.
- Watson A.D.J., (2006) Diet and periodontal disease in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal*. 71, 313-318.
- Watts, L.P.T. (2000). Periodontics in practice: science with humanity. London : Martin Dunitz.
- Wiggs, R.B. & Lobprise, H.B. (1997a). Dental equipment. In *Veterinary dentistry principles & practice*. (pp. 1-28) Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Wiggs, R.B. & Lobprise, H.B. (1997b). Periodontology. In *Veterinary dentistry principles & practice*. (pp. 186-231) Philadelphia: Lippincott-Raven.

Anexo 1 – Ficha de exame clínico

Odontograma do
Lab. Odontologia Comparada
LOC - FMVZ - USP
(coloque sua identificação aqui)

FICHA DE EXAME CLÍNICO



CANÍDEOS

Nome: _____ Idade / Nasc.: _____ M m F f
 Raça: _____ Peso: _____ Cor: _____
 Proprietário: _____
 Endereço: _____
 CEP: _____ Tel: () _____
 E-mail: _____
 Encaminhado por: _____

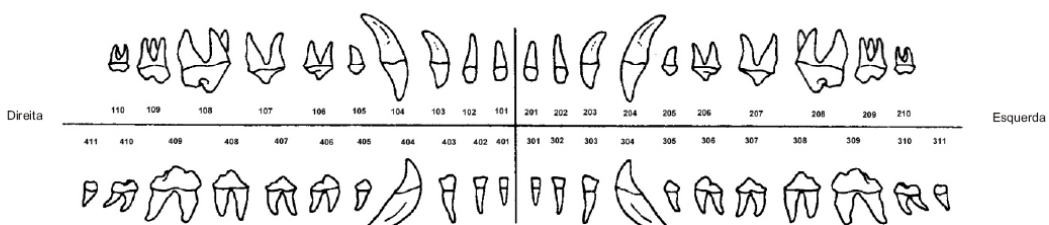
Dr.: _____
 Data: _____

ANAMNESE
 Queixa principal: _____
 Histórico dental: _____
 Histórico médico: _____

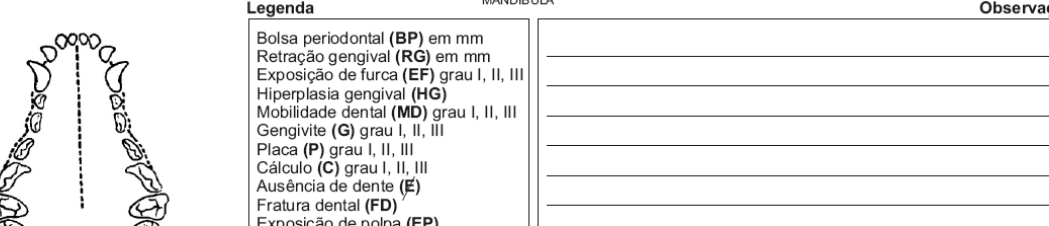
Exames prévios: () raioX () ECG () outros: _____
 Alimentação: () caseira: _____ () Osso natural _____ () Higiene bucal _____
 () ração: _____ () Ossos/biscoitos artificiais _____ () Vícios de roer _____

EXAME CLÍNICO
 Assimetria da cabeça () _____ Linfonodo () Md _____ () Outros _____
 Aumento de volume () _____ Fístula () _____
 Lábios () _____ Saliva () _____ Outros () _____
 Mucosas _____
 Oclusão: () Normal () Outras: _____

MAXILA



MANDIBULA




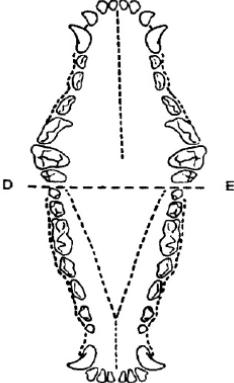

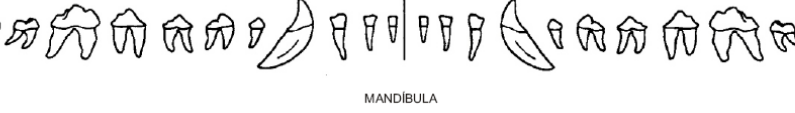
Legenda

- Bolsa periodontal (BP) em mm
- Retração gengival (RG) em mm
- Exposição de furca (EF) grau I, II, III
- Hiperplasia gengival (HG)
- Mobilidade dental (MD) grau I, II, III
- Gengivite (G) grau I, II, III
- Placa (P) grau I, II, III
- Cálculo (C) grau I, II, III
- Ausência de dente (E)
- Fratura dental (FD)
- Exposição de polpa (EP)
- Dente supra-numerário (SN)
- Giro-versão (GV)
- Apinhamento dental (AD)
- Desgaste (D)
- Escurecimento dental (ED)
- Erosão de esmalte (EE)
- Hipoplasia de esmalte (HE)
- Lesão de reabsorção (LR)
- Cárie (Ca)
- Dente não erupcionado (NE)
- Persistência de decíduo (PD)
- Lesão de palato (LP)
- Dente extraído (X)

Observações

DIAGNÓSTICO
 Parecer clínico: _____
 Tratamento recomendado: _____
 Medicação pré-operatória: _____
 Exames solicitados: ECG () Hemograma () Ht () uréia/creatinina () F.hepática () biópsia () raioX () outros () _____

Anexo 2 – Ficha cirúrgica

Odontograma do Lab. Odontologia Comparada LOC - FMVZ - USP (coloque sua identificação aqui)		Nome: _____ Idade / Nasc.: _____ M m F f Raça: _____ Peso: _____ Cor: _____ Proprietário: _____		 CANÍDEOS
Data: _____				
ORTODONTIA Moldagem () _____ Modelo () _____ Plano Inclinado dir. () indir. () Aparelho expansor () retrator () botão () elástico () outros: _____	PERIODONTIA RASPAGEM ultra-som () manual () aplainamento radicular () POLIMENTO pedra pomes () flúor () pasta profilática () CIRURGIA gingivectomia () raspagem aberta / retalho () esplintagem () implante ósseo () outros: _____	EXODONTIA ROTINA alavanca () odonto-seção () alveolectomia / retalho () alveoloplastia () FRATURA DE RAÍZ expectativa () remoção/alavanca () pulverização () alveolectomia () outros: _____	DENTÍSTICA / PRÓTESE RESTAURAÇÃO amálgama () resina autopolim. () resina foto () ionômero de vidro () primer () M.R.I. () polimento () pino dentinário () radicular () odontoplastia () redução de coroa () moldagem () R.M.F. () Metal-Cerâmica () Metal-Plástica () obs: _____	
NEOPLASIA BIÓPSIA tecido mole () ósseo () incisional () excisional () obs: _____ resultado: _____ Cirurgia: resseção tecido mole () resseção óssea total () parcial () obs: _____	ENDODONTIA Pulpotomia () Pulpectomia () Penetração Desinfetante () lima inicial nº / comprimento do canal: RM _____ mm RD _____ mm RP _____ mm lima final nº / comprimento do canal: RM _____ mm RD _____ mm RP _____ mm Dakin () Endo-PTC () EDTA () clorexidina () cimento () gutta-percha () nº _____ curativo Hidróxido de Cálcio () Proteção pulpar apicoectomia () apexificação () obs: _____			
OUTRAS CIRURGIAS Palato () Faringostomia () Lábio () Traqueostomia () Mucosa () Osteotomia () Sialoadenectomia () Outras: _____ Obs: _____	OSTEOSSÍNTESE Mandíbula () Maxila () sutura tecido mole () resina acrílica () cerclagem óssea () interdental () fixação interna () externa () bloqueio inter-maxilar () funil esparadrapado () outros: _____			
	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;">  <p>MAXILA</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>MANDIBULA</p> </div> </div>			
Diagnóstico Final: _____				
Tratamento Realizado: _____				
Radiologia: _____				
Medicação Prescrita: _____				
Alimentação: _____				
Recomendações Gerais: _____				
Observação: _____				
Documentação: () Raio-X () Fotografia () Filmagem				
				Cirurgião: _____

